UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1946-1947 — N° 134

LE ROLE DE L'AGE DANS LE DÉTERMINISME DE QUELQUES FORMES CLINIQUES DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

Travail du Centre Départemental de Phtisiologie Xavier Arnozan
Service de M. le Professeur PIÉCHAUD

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Mercredi 30 Juillet 1947

PAR

Jean-Claude VIALARD

Externe en Premier
des Hôpitaux de Bordeaux
Né à Rochefort-sur-Mer, le 25 Novembre 1920

Examinateurs de la Thèse

MM. PIÉCHAUD, professeur, *Président*
DELMAS-MARSALET, prof.
SARIC, professeur
LAUMONIER, agrégé
Juges

BORDEAUX
IMPRIMERIE J. PECHADE
20, rue Margaux, 20

1947

Je.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536526_0039

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1946-1947 — N° 134

LE ROLE DE L'AGE DANS LE DÉTERMINISME DE QUELQUES FORMES CLINIQUES DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

Travail du Centre Départemental de Phtisiologie Xavier Arnozan
Service de M. le Professeur PIÉCHAUD

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Mercredi 30 Juillet 1947

PAR

Jean-Claude VIALARD

Externe en Premier
des Hôpitaux de Bordeaux
Né à Rochefort-sur-Mer, le 25 Novembre 1920

Examinateurs de la Thèse

MM. PIÉCHAUD, professeur, *Président*
DELMAS-MARSALET, prof. } *Juges*
SARIC, professeur } *Juges*
LAUMONIER, agrégé } *Juges*

BORDEAUX
IMPRIMERIE J. PECHADE
20, rue Margaux, 20

1947

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN : M. DUPÉRIÉ

ASSESSEUR : M. LABAT

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. DENIGÈS, A. MANDOUL, PETGES, GUYOT,
ANDERODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET. PERY,

PROFESSEURS :

MM.		MM.	
Clinique médicale	DUPÉRIÉ.	Zoologie et parasitologie	SIGALAS.
id.	CREYX.	Médecine expérimentale	AUBERTIN
Clinique chirurgicale et Gynécologique	CHARRIER	Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX.
Clinique chirurgicale	PAPIN.	Clinique chirurg. infantile et orthopedie	LOUBAT.
Clinique d'Accouchements	RIVIÈRE.	Clinique des maladies infectieuses	DAMADE.
Anatomie pathologique et microscopie clinique	DE GRAILLY.	Chimie biologique et médicale	MACHEBŒUF.
Anatomie	VILLEMIN.	Physique médicale et pharmaceutique	PIFFAULT.
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL.	Médec. coloniale et clin. des mal. exotiques	BONNIN.
Hygiène	PIÉCHAUD.	Clinique des malad. cutanées et syphilitiques	JOULIA.
Médecine légale et déontologie	DERVILLEE.	Clinique des maladies des voies urinaires	DARGET.
Electroradiologie et clin. d'électricité médicale	N.	Clinique des malad. nerveuses et mentales	DELMAS-MARSALET
Chimie	CHELLE.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN
Botanique et matière médicale	GOLSE.	Toxicologie et hygiène appliquée	LABAT.
Pharmacie	VITTE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie	N.
Physiologie	FABRE.	Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ.
Clin. méd. des mal. des enfants	FONTAN.		

PERRENS (Maladies mentales). FAUGÈRE (Obstétrique)

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM.		MM.	
Anatomie	DUFOUR.	Chirurgie générale	MAGENDIE.
Physiologie	N.	id.	POUYANNE.
Médecine Générale	N.	id.	LAUMONIER
id.	N.	Obstétrique	N.
id.	N.	id.	MAHON.
id	BROUSTET.	Ophtalmologie	BESSIERE
id.	N...	Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
id.	SARIC.	Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT.
id.	DUBARRY.	Physique médicale	N...
id.	F.-J. TRAISSAC	Chimie Générale pharmaceutique et toxicologie	CASTAGNOU.
Chirurgie Générale	N...	Histoire naturelle pharmaceutique	GIRARD.
id.	MASSÉ.	Pharmacie	MESNARD.
id.	N...	id.	N.
		Histoire natur. médicale et parasitologie	N.
		Histologie	N.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

MM.		MM.	
Médecine opératoire	MASSÉ.	Botanique	GIRARD.
Accouchements	MAHON.	Cryptogamie	GIRARD.
Puériculture	FAUGÈRE.	Pharmacie galénique	MESNARD.
Zoologie et parasitologie	N...	Bactériologie	MOUREAU.
Urologie	N...	Physiologie	Mlle ROUGIER
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI.	Chimie biologique	TAYEAU.
Ophtalmologie	N...	Parasitologie et biologie appliqué	PAUTRIZEL.
Anatomie	J. BEAUVIEUX	Pathologie chirurgicale	VILLAR LAUMONIER.
Chimie minérale	CASTAGNOU.	Electroradiologie	CAILLON.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

LE DOCTEUR MAURICE VIALARD

Médecin-Chef de première classe de la Marine
Membre Correspondant de la Société médicale
des Hôpitaux de Paris
Officier de la Légion d'Honneur
Médecin-Chef de l'Hôpital civil de Rochefort-sur-Mer
de 1929 a 1946

J'aurais eu tant de joie à lui offrir ce modeste travail. Arraché brutalement à une vie de charité, d'honneur professionnel et d'amour passionné de son métier, il me laisse une fierté et de grands exemples. Puissai-je en être digne.

A MA MÈRE

A MA FEMME

A MON FILS : JEAN-LUC VIALARD

A MON FRÈRE
LE DOCTEUR PAUL LOUIS VIALARD
Ancien externe des Hôpitaux de Bordeaux
Médecin de première classe de la Marine

A MA SŒUR

A TOUS LES MIENS

A MA BELLE-FAMILLE

AUX DOCTEURS
ROBERT FAU ET YVES CHABBERT

AUX ROUTIERS DU CLAN DE NOIRMONT

A TOUS MES AMIS

A TOUS CEUX QUI ONT CONTRIBUÉ
A MON ÉDUCATION PROFESSIONNELLE

MM. LES PROFESSEURS DE L'ECOLE ANNEXE
DE MÉDECINE NAVALE DE ROCHEFORT-s.-MER

MONSIEUR LE DOCTEUR PELTIER

Ancien interne des Hôpitaux de Paris
Chevalier de la Légion d'Honneur
Croix de Guerre
Chirurgien-Chef de l'Hôpital civil de Rochefort

qui a guidé mes premiers pas en clinique et m'a toujours témoigné une paternelle bienveillance.

MONSIEUR LE PROFESSEUR EUGÈNE LEURET

Professeur honoraire d'Hygiène
Médecin honoraire des Hôpitaux
Ancien médecin-chef du sanatorium Xavier-Arnozan
Médaille d'or de l'Assistance publique
Médaille des Epidémies
Chevalier de la Légion d'Honneur
Officier de l'Instruction publique

qui m'a initié à la Phtisiologie.

MESSIEURS LES MÉDECINS ET CHIRURGIENS
DES HOPITAUX DE BORDEAUX

MESSIEURS LES PROFESSEURS
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

LE DOCTEUR PAUL FRÈOUR

Ancien interne des Hôpitaux
Médecin résident du Sanatorium Xavier-Arnozan

à qui ce travail doit beaucoup.

A NOTRE JURY DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ
LAUMONIER

CHIRURGIEN DES HÔPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SARIC

MÉDECIN DES HÔPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR
DELMAS-MARSALET

PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES NERVEUSES
ET MENTALES
MÉDECIN DES HÔPITAUX
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

en le remerciant pour sa bienveillance
et son enseignement pendant l'année
passée dans son service.

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR F. PIÉCHAUD

PROFESSEUR D'HYGIÈNE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE BORDEAUX
MÈDECIN DES HÔPITAUX
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CHEVALIER DE L'ORDRE DE LA SANTÉ
CROIX DE GUERRE
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

Mon cher Maître,

Les deux années passées près de vous ont été fructueuses pour ma formation professionnelle et humaine. Elles ont été si agréables aussi, dans cette ambiance de bonne humeur et de bienveillance qui rend le devoir joyeux et plus fécond.

En vous remerciant de l'honneur que vous me faites en acceptant de présider cette thèse, je souhaite que ce modeste travail soit le témoignage de mon respectueux attachement.

LE ROLE DE L'AGE DANS LE DÉTERMINISME DE QUELQUES FORMES CLINIQUES DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

INTRODUCTION

L'exercice pratique de la phtisiologie dans le service de notre Maître, M. le Professeur Piéchaud, nous a conduit à étudier les formes cliniques de la tuberculose pulmonaire dans leur rapport avec l'âge des malades. Ayant le privilège d'observer simultanément les individus à tous les âges de la vie, nous n'avons pas manqué d'être frappés par le visage différent de la maladie tuberculeuse dans le Pavillon des Enfants d'une part, et d'autre part dans les pavillons d'adultes du sanatorium Xavier-Arnozan.

Sans doute une telle constatation apparaîtra-t-elle à beaucoup comme un truisme, dont la démonstration n'est plus à faire. Elle est connue depuis toujours. Jusqu'à ces dernières années, les manifestations de la tuberculose pulmonaire ont été décrites en les juxtaposant artificiellement suivant leur aspect aigu ou chronique, suivant les localisations, suivant le caractère anatomique des lésions. Pourtant, de nombreux auteurs étudiaient à part la tuberculose de l'enfance ; en France, l'ouvrage de Péhu et Dufourt en 1927, celui d'Amand-Delille, Lestocquoy et Huguenin en 1933, constituent les principaux travaux d'en-

semble. Certains ont même pensé assigner à la notion d'âge un rôle de base pour classer les formes cliniques de la tuberculose ; c'est ce qu'exprimait Jacquerod en 1938, en décrivant trois types de tuberculose : un type infantile, un type juvénile, un type adulte, ces trois schémas pouvant d'ailleurs se plaquer sur des périodes de la vie qui ne correspondent pas toujours à l'âge qui les définit.

En 1942, le Professeur Bezançon, dans son précis des maladies de l'appareil respiratoire défendait la division en tuberculose du nourrisson, de la seconde enfance, de l'adolescent et de l'adulte.

Ces classifications reposent sur des bases d'observation incontestables. Contiennent-elles toute la vérité clinique, portent-elles en elles les éléments d'une compréhension de l'infection tuberculeuse dans son ensemble, voilà ce dont bien des phtisiologues ont douté depuis quelques années. A la suite des travaux de Ranke et de l'Ecole allemande, s'est imposé peu à peu à l'esprit de beaucoup la notion d'une évolution cyclique de la tuberculose en trois stades : stade primaire de primo-infection, stade secondaire ou de dissémination hématogène, stade tertiaire de phtisie commune ; la différenciation de ces trois périodes se succédant toujours dans le même ordre, ne repose pas sur une base anatomique mais humorale : les variations de l'allergie tuberculeuse. En France, les idées de Ranke ont trouvé un défenseur ardent en la personne du Professeur Dufourt qui, dans son « Traité de Phtisiologie clinique » (1943), a brillamment synthétisé la doctrine du cycle ; elles ont par ailleurs suscité des contradictions passionnées.

Notre propos n'est pas de prendre parti dans ces conflits d'idées, qui ont été si féconds pour le progrès de la phtisiologie théorique et plus précisément de la phtisiogénèse. En réalité, il serait artificiel et d'ailleurs injuste d'opposer point par point les théories classiques à la théo-

rie nouvelle. Le rôle de l'âge au cours de la tuberculose n'a pas été négligé par le Professeur Dufourt, dans l'interprétation qu'il donne de la doctrine de Ranke.

Dans son Traité, il décrit à part quelques aspects cliniques de la tuberculose pulmonaire, que l'on observe seulement à certaines périodes de la vie, par exemple la tuberculose pubertaire ; mais ces faits particuliers eux-mêmes, ne cessent pas pour cela de se plier — avec certains aménagements — aux exigences du cycle. Le point essentiel est pour eux, comme pour les autres formes, d'être situés dans le temps par rapport à la primo-infection ; c'est-à-dire par rapport à l'état allergique qui est né du premier contact avec le bacille. D'ailleurs, il a semblé longtemps facile de superposer les trois stades de Ranke aux divergences cliniques de la tuberculose pulmonaire aux différents âges. La période primaire se situait de façon courante dans l'enfance, comme l'avait affirmé Berhing, la phase secondaire s'appliquait avec aisance sur la seconde enfance, fertile en localisations extra-pulmonaires ; aux débuts de la période tertiaire correspondait la fin de l'adolescence et l'apparition des cavernes.

Mais depuis quelques années, l'étude de l'allergie tuberculeuse et des moyens qu'elle fournit pour détecter l'infection bacillaire, a permis d'établir que la primo-infection, loin d'être l'apanage de l'enfance, intéresse de façon courante, les individus jusqu'au-delà de la trentième année. Il s'agit, en fait, d'un recul réel de l'âge de la tuberculisation, en relation avec les progrès du diagnostic et du traitement précoce de la tuberculose. Et pourtant, la répartition des formes cliniques de la tuberculose pulmonaire sur les différentes phases de la vie, reste la même. Les classiques descriptions de la tuberculose de l'enfant et de l'adulte sont toujours vraies.

La date de la primo-infection n'a donc peut-être pas une influence prépondérante sur le déterminisme des for-

mes de l'infection bacillaire ; l'âge n'aurait-il pas un rôle plus considérable, voilà la question que nous nous sommes posée.

Notre dessein est de schématiser l'évolution des idées et des faits depuis quarante ans, en ce qui concerne l'âge de la primo-infection ; puis de rechercher parmi les malades que nous avons observés, la répartition suivant l'âge des formes cliniques de la tuberculose pulmonaire. On connaît les beaux travaux de Sorrel sur la topographie anatomique de la tuberculose ostéo-articulaire aux différents âges de la vie. Pour la méningite tuberculeuse Wallgreen a dressé des courbes de fréquence par rapport à l'âge des malades d'une part et d'autre part à la date de la première contamination. Il nous a semblé intéressant de nous livrer à une enquête du même type, ayant pour objet quelques formes de la tuberculose pulmonaire, choisies pour leur aptitude à illustrer le problème posé.

Nous essaierons ensuite de rechercher quels éléments permettent, indépendamment de la primo-infection, d'expliquer les aspects divers de la tuberculose pulmonaire aux différents âges de la vie. Nous tâcherons d'établir dans quelle mesure, en présence de problèmes difficiles de diagnostic et de pronostic, la notion d'âge du malade l'emporte en intérêt sur la notion d'âge de la maladie.

CHAPITRE PREMIER

L'AGE DE LA PRIMO-INFECTION

A. — *La notion de primo-infection tuberculeuse :*

Que la tuberculose soit, dans la quasi totalité des cas, une maladie contractée après la naissance par un contage infectant, c'est une notion universellement admise à ce jour. C'est la conclusion d'un siècle de controverses entre partisans de la contagion et de l'hérédité tuberculeuse. Ces derniers ont bien quelques rares représentants parmi nos contemporains, derniers héritiers des idées de Broussais, dont la pernicieuse autorité s'est étendue sur tout le XIX[e] siècle. Du moins n'avait-elle pas atteint la croyance empirique des foules, qui entouraient d'une suspicion motivée les malades de la poitrine. Il fallut la découverte de la transmission expérimentale de la tuberculose par Villemin, celle du bacille par Robert Koch, pour démolir à jamais, semblait-il, le dogme de l'hérédité.

Si l'on ne peut totalement refuser certaines possibilités à une hérédité de conception (de graine, a-t-on pu dire), la découverte de la transmission du bacille de Koch de la mère à l'enfant à travers le placenta, parut donner un regain d'actualité à la doctrine de l'hérédité. Péhu et Chalier en 1914, Whitmann et Greene en 1923, ne mirent en évidence quelques cas indiscutables ; du moins s'agis-

sait-il constamment de mères atteintes de tuberculoses graves, granulie ou formes précédent la mort de peu. Ces quelques faits provoquèrent une masse de travaux dont il résulte que, sans pouvoir nier une transmission trans-placentaire du bacille de Koch, celle-ci est très difficile à démontrer et paraît exceptionnelle.

Ces conclusions furent d'un coup remises en discussion par la découverte par Fontès, en 1910, de l'ultravirus tuberculeux. En effet, la question se posait aussitôt de savoir si, trouvé exceptionnellement sous forme de corps microbien dans le placenta ou le sang du cordon, le virus tuberculeux ne pouvait pas franchir aisément le premier sous sa forme ultra-filtrable, et infecter le fœtus. En 1925, Calmette prouva ce mode de transmission chez le cobaye. En 1926, Arloing et Dufourt en firent la première constatation chez l'homme et, les années suivantes, des faits analogues furent rapportés par de nombreux auteurs. La transmission de l'ultra-virus de la mère à l'enfant pendant la gestation, apparut fréquente, « phénomène banal » écrit Dufourt, puisqu'on le retrouve dans 20 % des cas.

Est-ce à dire que les nouveau-nés ainsi infectés sont destinés à devenir des tuberculeux ? L'observation serrée de leur avenir, à condition qu'ils soient séparés dès la naissance de la source infectante, prouve qu'il n'en est rien. Tout au plus sont-ils des candidats au syndrome de dénutrition progressive décrit par Couvelaire. « Le devenir éloigné des enfants qui ont reçu un apport maternel d'ultravirus ne semble nullement devoir en être affecté. Nous serions même tentés de dire que dans certains cas cet apport contient en lui un effet qui s'exerce plutôt dans le sens d'une protection extrêmement discrète, mais parfois expérimentalement mesurable, vis-à-vis d'un contage virulent post-natal » (Dufourt).

Nous pouvons conclure — après avoir envisagé rapidement les fortunes diverses des dogmes de la contagion et de l'hérédité — que si cette dernière a pu être démon-

trée, elle paraît tout à fait rare. D'ailleurs, l'expérience emporte la conviction : séparé de ses parents tuberculeux l'enfant nouveau-né ne contracte pas la tuberculose. Son allergie n'apparaît même pas ; tels sont les résultats certains de l'œuvre Grancher et du Placement familial des tout-petits.

Dans l'immense majorité des cas c'est donc après la naissance que se produit la première rencontre entre l'enfant et le bacille tuberculeux. Ce contact s'établit le plus souvent par voie aérogène ; il aboutit à l'édification d'un petit foyer pulmonaire décrit par Parrot en 1876, sous le nom de chancre d'inoculation, accompagné de façon constante d'une adénopathie similaire siégeant au niveau du hile, comme Küss l'a démontré en 1898. Que l'inoculation première soit possible au niveau de l'intestin, de la peau, de la muqueuse oculaire ou pharyngée, soit même au niveau des gencives et des dents cariées, le complexe ganglio-pulmonaire résume à lui seul la presque totalité des primo-infections tuberculeuses.

Notre dessein n'est pas d'étudier les éléments anatomiques et cliniques de cette première manifestation de l'agression de l'individu par le bacille de Koch. Tout au plus, dans un chapitre ultérieur, envisagerons-nous certains caractères particuliers qu'elle peut prendre, suivant l'âge de la vie où elle se produit.

***

Nous allons nous attacher maintenant à l'étude du moment et de la fréquence de la primo-infection.

Il a été admis pendant longtemps qu'elle se produisait presque uniquement au cours de l'enfance et surtout de la première enfance. « La tuberculose de l'adulte est le dernier verset d'une romance chantée par la mère ou la nourrice au pied du berceau », ainsi s'exprimait Von Berhing en 1903, au Congrès de Cassel. C'était l'énoncé de ce que l'on a pu appeler la loi de Berhing, postulat sur lequel se sont appuyées pendant longtemps toutes les conceptions de la phtisiogénèse.

La tuberculose pulmonaire de l'adulte laissait donc supposer un long passé d'antécédents parfois connus, le plus souvent silencieux, mais toujours fort lointains. La maladie revêtait un masque assez spécial à chaque période de la vie, en rapport avec une sorte d'évolution cyclique dont le point de départ se situait au berceau. « L'infection du nourrisson était pulmonaire, l'infection de l'homme était pulmonaire ; pendant l'enfance et l'adolescence, l'infection se cachait dans d'autres organes que le poumon, en particulier dans les ganglions du médiastin ». C'était schématiser à l'extrême des faits d'observation clinique véridiques dans leur ensemble. Cette sorte de rythme à trois temps présenté par l'infection tuberculeuse débutant dans l'enfance (nous insistons sur ce dernier point), Ranke devait, à partir de 1916, en faire la base d'une conception nouvelle. Mais il apportait une explication, une raison déterminante, à la succession des phénomènes pathologiques dans un cycle de trois périodes : c'était l'apparition, puis les variations de l'allergie tuberculeuse.

B. — *L'allergie tuberculeuse :*

« Lorsque le bacille tuberculeux pénètre et se multiplie dans l'organisme humain, il lui confère en peu de semaines une propriété que l'organisme ne possède pas initialement, et qui est de réagir au bacille ou à certains de ses constituants par une lésion précoce, d'allure inflammatoire, évoluant souvent vers la nécrose. Cette aptitude réactionnelle nouvelle est l'allergie tuberculeuse » (Canetti).

En 1891, Koch avait montré que l'inoculation de bacilles tuberculeux à des cobayes inoculés préalablement, plus de quinze jours auparavant par une faible dose de bacilles virulents, amène au point d'injection la formation d'une escharre hémorragique, qui guérit par élimination et cicatrisation. Au contraire, chez un animal neuf, l'in-

jection de bacilles virulents provoque une tuberculose tardive, torpide et généralisée. Il était séduisant de conclure qu'une certaine immunité avait été conférée à l'organisme par le premier contact avec le bacille à doses faibles. Cette « immunité de surinfection » expliquait le phénomène de Koch. Le pas fut immédiatement franchi qui transposait à la pathologie humaine le fait expérimental. Un certain nombre de considérations y encourageaient. Koch avait, en effet, remarqué que la lésion localisée produite chez le cobaye au point de la seconde injection, ne s'accompagne pas de réactions ganglionnaires dans le territoire lymphatique correspondant. N'était-ce pas le caractère particulier de la tuberculose de l'adulte, comme les cliniciens le savaient, comme Rist et Ameuille l'ont démontré en 1914, comme Ranke s'est attaché à le préciser à partir de 1916. Chez l'enfant, au contraire, on connaissait depuis toujours la fréquence des adénopathies médiastinales ; lésion locale minime, ganglions satellites énormes, c'était même le caractère anatomique particulier de la primo-infection, comme Parrot et Küss l'avaient montré.

Les caractères opposés de la primo-infection, propre (croyait-on) à l'enfance, et de la tuberculose de réinfection, apanage de l'adulte, trouvaient un fondement humoral: l'existence ou non de l'allergie, hypersensibilité associée à une immunité de surinfection.

La découverte de l'allergie allait connaître une fortune extraordinaire, surtout dès le moment où l'on eut en main le moyen de la mettre en évidence chez l'homme.

Les signes de l'allergie tuberculeuse chez l'homme

Le phénomène de Koch était-il possible chez l'homme ?

Plutôt que de pratiquer l'injection d'une culture de bacilles tuberculeux dont on pouvait craindre de fâcheux effets, Von Pirquet eut l'idée d'utiliser la tuberculine de Koch. Rappelons qu'il s'agit du liquide obtenu « en concentrant par évaporation jusqu'au 1/16^{e} du volume ini-

tial, une culture de bacilles tuberculeux sur bouillon glycériné, âgée de 8 à 12 semaines, et en la filtrant, pour la débarrasser des corps microbiens » (Canetti). La tuberculine paraît constituée essentiellement par les fractions protidiques des bacilles tués par chauffage ; mais c'est la fraction la plus active pour le déclenchement de l'allergie, si elle ne représente pas la totalité des constituants chimiques du bacille. On peut donc en pratique assimiler parfaitement l'allergie tuberculose de Koch à l'allergie tuberculinique.

Von Pirquet eut l'idée de faire sur la peau une scarification et d'y apporter un peu de tuberculine (1907). Chez les sujets sensibilisés, il apparut une réaction locale inflammatoire, petite papule érythémateuse à laquelle Pirquet donna le nom de « cuti-réaction ». Elle ne s'accompagnait pour ainsi dire jamais de réaction focale ou générale.

On avait en mains un moyen merveilleux dans sa simplicité et dans sa spécificité, pour faire le diagnostic de la tuberculose ; on s'aperçut rapidement qu'il ne pouvait s'agir que de la tuberculose infection, c'est-à-dire de la primo-infection et de la sensibilisation durable qu'elle provoque dans l'organisme. Dieu sait si depuis quarante ans on a usé, et peut-être abusé, de la nouvelle méthode. Elle a été pour la phtisiologie l'origine de progrès considérables. Si l'on a, au fur et à mesure des investigations, perfectionné l'étude de l'allergie, précisé son rôle dans le déroulement de l'infection tuberculeuse, souligné aussi ses défaillances, son étude présente un intérêt primordial et toujours actuel. C'est l'élément de base de ce modeste travail, où nous cherchons à apprécier l'âge actuel de la primo-infection.

Les méthodes pratiques d'étude de l'allergie

Elles dérivent toutes de la réaction de Von Pirquet. C'est dire qu'elles recherchent la sensibilisation tubercu-

leuse au niveau du tégument exclusivement; cette limitation forcée appelle sans doute quelques réserves, sur lesquelles nous reviendrons ultérieurement.

Nous n'envisagerons pas l'ophtalmo-réaction, la palpébro-réaction et l'injection sous-cutanée de tuberculine qui ne sont plus utilisées en pratique. Etudions rapidement les méthodes courantes ; il y en a trois, la cuti-réaction, la percuti-réaction de Monro et l'intradermo-réaction de Mantoux.

1° *La cuti-réaction :*

Elle se pratique « en faisant sur la peau du bras ou de l'avant-bras une scarification longue de un à deux centimètres, ni trop superficielle ni trop profonde (donnant tout juste un petit suintement de sang), et en déposant sur cette scarification une goutte de tuberculine brute, que l'on laisse sécher. La réaction se lit à la quarante-huitième ou soixante-douzième heure » (Canetti). Elle est positive s'il se produit un soulèvement et une coloration rouge de la peau autour de la scarification, sur une surface appréciable, de deux à cinq millimètres de chaque côté du trait. La réaction sera lue avec le doigt car « le signe caractéristique d'une réaction positive est l'induration » (Calmette).

Les cas douteux sont assez fréquents et il faut signaler l'existence de cuti-réactions retardées qui apparaissent seulement quelques jours plus tard (de quatre à huit).

2° *La percuti-réaction de* Monro :

Elle tend à se répandre à l'heure actuelle en raison de sa simplicité et de ses résultats, supérieurs à ceux de la cuti-réaction. Elle consiste « à enduire énergiquement un petit segment de peau présternale, préalablement dégraissée à l'éther, avec une pommade contenant à parties égales de la tuberculine et de la lanoline (d'autres formules sont également préconisées). La réaction positive, souvent

tardive, consiste en plusieurs petites élevures rouges, parfois en vésicules sur fond d'érythème » (Canetti). Signalons la méthode employée de façon courante au Danemark chez les enfants : « On applique sur la peau de la région sous-claviculaire, une pommade à la tuberculine brute, trois fois le taux normal. Au-dessus de la tuberculine, un fragment de sparadrap. Un autre fragment de sparadrap est appliqué sur la région symétrique de la poitrine comme témoin, sans tuberculine. Le résultat est lu au bout de trois jours » (Oudet).

3° *L'intradermo-réaction de* Mantoux :

Elle consiste à injecter dans le derme de la face externe du bras une solution de tuberculine brute, diluée dans du sérum physiologique. Elle présente l'avantage :

— d'introduire dans la peau une quantité définie de tuberculine ;

— d'utiliser des dilutions variées et connues, qui vont du 1.000.000e au 10e et par conséquent, en employant des dilutions décroissantes, de préciser un seuil de réaction à la tuberculine, ou « seuil tuberculinique » (Canetti).

La lecture se fait 48 à 72 heures après l'épreuve. Il faut apprécier, comme pour la cuti, un changement de volume, élément essentiel : c'est la papule ; puis l'aspect du centre de la réaction, enfin le pourtour érythémateux. C'est la dimension de la papule qui permet d'apprécier le résultat ; au-dessus de 5 mm. on considère que celui-ci est positif. Au-delà, les différences de taille permettent de chiffrer grossièrement l'intensité de la réaction ; celle-ci s'exprime par un nombre croissant de signes + : de un à quatre.

Il n'est pas dans notre intention d'évoquer ici les avantages respectifs de ces trois méthodes ; nous le ferons rapidement en envisageant la valeur d'ensemble, théorique et pratique, des tests cutanés à la tuberculine pour le dia-

gnostic de l'infection bacillaire. Signalons toutefois la prééminance incontestable de l'intradermo-réaction ; Canetti l'a soulignée énergiquement il y a peu de temps dans un considérable travail sur l'allergie, auquel nous avons emprunté la substance de ces lignes.

C. — *L'endémie tuberculeuse étudiée par les tests tuberculiniques :*

L'utilisation des tests tuberculiniques allait connaître, aussitôt après la découverte de Von Pirquet, une prodigieuse fortune. La cuti-réaction fut utilisée sur une grande échelle dans les pays nordiques dès 1907. En France, elle n'a guère conquis une place importante que depuis vingt ans. Mais à l'heure actuelle, tous nos compatriotes sont en passe, tant par l'initiative individuelle que la contrainte des groupes, de recevoir leur petite scarification.

Chose curieuse, si l'on jette un regard d'ensemble sur les résultats de quarante ans d'investigations, on ne peut dresser un tableau global de l'endémie tuberculeuse. Celle-ci paraît, en effet, avoir subi des modifications profondes qui nous retiendront à la fin de ce chapitre.

Les premières enquêtes parurent apporter à la loi de Berhing un fondement mathématique. Nous allons citer, en nous en excusant, quelques chiffres dont la plupart, à l'exclusion des plus récents, sont empruntés à la thèse de Bour.

En 1909, Hutinel et Lemaire donnent les pourcentages suivants, trouvés parmi les enfants assistés et hospitalisés :

de 0 à 3 ans	69 %	de C.R.	négatives
de 3 à 10 ans	35 %	»	»
de 10 à 15 ans	20 %	»	»
de 15 à 20 ans	15 %	»	»
de 20 à 25 ans	0 %	»	»

En 1911, Calmette, sur des sujets sains appartenant à tous les milieux sociaux de Lille :

de 0 à 1 an	92 %	de C.R. négatives
1 à 2 ans	78 %	» »
2 à 5 ans	47 %	» »
5 à 15 ans	19 %	» »
au-dessus de 15 ans	13 %	» »

En 1918, Dufourt sur des enfants évacués du Nord de la France :

0 à 3 ans	15 %	de C.R. positives
3 à 5 ans	40 %	» »
5 à 9 ans	48 %	» »
9 à 12 ans	52 %	» »
12 à 15 ans	70 %	» »

En 1919, dans sa thèse, M[lle] Mioche donnait pour les nourrissons observés dans le service de Marfau :

0 à 2 mois	3,55 %	de C.R. positives
2 à 3 mois	3,8 %	» »
3 à 4 mois	6,8 %	» »
6 à 7 mois	14 %	» »
11 à 12 mois	24 %	» »

Ces chiffres appelaient quelques conclusions :

1° - La tuberculose apparaissait comme une maladie contagieuse (ce que l'on savait déjà) mais peut-être pas de manière aussi précoce que l'affirmait Berhing. Y avait-il une certaine résistance à l'infection dans les premières années ou au contraire, les sujets tuberculisés disparaissaient-ils de la statistique, en mourant de formes rapidement évolutives, on pouvait se le demander.

2° - La tuberculisation se faisait surtout au cours de la seconde enfance, si bien qu'au moment de l'adolescence, presque tous les sujets étaient contaminés.

Plusieurs déductions furent tirées de ce second fait :

— la primo-infection est essentiellement une affection

de l'enfance, conclusion vérifiée par la clinique : celle-ci ne montre-t-elle pas presque exclusivement à cet âge les graves adénopathies caractéristiques ?

— la tuberculose de l'adulte est une tuberculose de réinfection, endogène pensait-on, les bacilles fixés dans les ganglions cicatrisés et calcifiés du médiastin, étant susceptibles de récupérer leur activité pathogène.

— la cuti-réaction n'a pas de valeur pour le diagnostic de la tuberculose maladie, sauf chez le jeune enfant.

En fait, on trouve difficilement des chiffres de cette époque intéressant les adultes : à quoi bon rechercher leur allergie, puisqu'à vingt ans tous les individus présentaient une cuti positive.

Il y eut pourtant quelques notes discordantes. En 1913, le Norvégien Kristen Andersen fut frappé du nombre important d'oculo et de cuti-réactions à la tuberculine négatives, parmi les jeunes recrues d'une école militaire, pour la plupart d'origine rurale. Pendant trois années d'observations, trois cas de tuberculose se déclarèrent parmi ces jeunes gens :

une chez un élève à cuti positive à l'entrée : ce fut une forme chronique banale ;

deux chez des élèves à cuti négative : une pneumonie caséeuse et une phtisie galopante avec méningite terminale.

Ces faits soulignaient les dangers courus vis-à-vis de la primo-infection par les adultes non allergiques.

A partir de 1920, un certain nombre de faits anatomo-cliniques attirèrent l'attention sur les primo-infections de l'adulte.

En 1920, Borrel fut frappé par les caractères particuliers de la tuberculose pulmonaire des soldats noirs : les tirailleurs sénégalais qu'il observa présentèrent des signes de primo-infection grave, analogue à celles de l'enfant et même du nourrisson ; en particulier, les ganglions trachéo-bronchiques étaient intéressés dans 80 % des cas.

En 1921, Ameuille écrivait : « On voit quelquefois chez l'adulte des tuberculoses ganglionnaires trachéo-bronchiques volumineuses et caséeuses de type infantile. Nous croyons qu'il s'agit là de réactions spéciales aux tuberculoses de primo-infection se développant sur un terrain vierge de toute atteinte bacillaire antérieure ».

En 1923, Cain et Hillemand publient l'observation d'une malade de 22 ans, atteinte de broncho-pneumonie tuberculeuse. Puis, en 1924, Cain et Oury, celle d'une jeune femme de 21 ans emportée en trois mois par la même affection.

La même année, Sergent, Durand et Cottenot étudient « la tuberculose ganglionnaire, avec volumineuse adénopathie trachéo-bronchique chez l'adulte jeune ». Ils concluent : « Peu importe que le sujet soit jeune, très jeune même, ou qu'il soit adulte ou même avancé en âge ; la seule notion qui compte est celle de l'état « vierge » ou « allergique » du terrain sur lequel se développe la tuberculose ». De nombreux faits analogues étaient rapportés dans les années suivantes. Au nom de la clinique, la primo-infection de l'adulte conquérait sa place dans la nosologie de la tuberculose. Parallèlement l'étude de plus en plus extensive des réactions tuberculiniques montrait un vieillissement de la date d'apparition de la cuti-réaction.

En 1927, Phélébon, en France, étudiait la tuberculisation (nombre de sujets ayant une cuti positive) en milieu rural, et donnait les chiffres suivants :

Avant 18 ans	93 %	de C.R.	négatives
de 18 à 19 ans	72 %	»	»
à 20 ans	57 %	»	»
à 21 ans	47 %	»	»
à 25 ans	38 %	»	»

Il pouvait écrire : « La primo-infection tuberculeuse des ruraux est une maladie du jeune adulte plutôt que de l'enfant ».

En 1927-1929, Arborelius, sur 3.288 recrues de la garnison de Stockholm, trouve la réaction de Mantoux positive dans 75,3 % seulement des cas.

En France, les statistiques se multiplient dans tous les milieux.

Dans l'armée, Debenedetti et Forêt trouvent :

parmi des recrues de 20 ans :

Chez les citadins ..... 30 % de C.R. négatives
Chez les ruraux ..... 61 % » »

parmi des réservistes :

Chez les citadins .... 34 % » »
Chez les ruraux ..... 49 % » »

Dans l'Université, Vaucher, à Strasbourg, note 18 à 30 % de cuti négatives parmi les étudiants en médecine.

Nous n'en finirions pas de citer des chiffres, que l'on trouvera dans la thèse de Bour. Cet auteur concluait en 1936 :

que les premières enquêtes au début du siècle avaient été faites dans des milieux hospitaliers, de recrutement populaire et particulièrement contaminés ;

que les enquêtes plus nuancées montraient des différences importantes suivant le matériel étudié : sujets de milieux aisés ou pauvres, vivant en ville ou à la campagne.

Mais le fait le plus intéressant est sans aucun doute le recul progressif de la tuberculisation, ainsi qu'en témoignent les statistiques faites dans le même milieu. Ainsi, parmi les écoliers de Trondjem (Norvège), Arfinsen, en 1914, et Ustevdt, en 1930, trouvaient les chiffres suivants :

	Arfinsen (1914)		Ustevdt (1930)	
7 ans	23 %	de C.R. + ...	8 %	de cuti +
8 ans	26 %	»	14 %	»
9 ans	35 %	»	16 %	»
10 ans	38 %	»	20 %	»
11 ans	40 %	»	25 %	»
13 ans	47 %	»	28 %	»
14 ans	53 %	»	35 %	»
15 ans	60 %	»	40 %	»

La même évolution continue jusqu'à nous et ceci malgré l'influence aggravante de la guerre sur la morbidité tuberculeuse. Marcel Lelong et A.C. Maclouf comparent les chiffres obtenus parmi 12.530 enfants parisiens hébergés au Dépôt des enfants assistés de 1942 à 1945, avec ceux que P. Lereboullet, Gavois et Pasquier avaient trouvés dans le même milieu en 1934 :

Age	Pourcentage de cuti-réactions +	
	1934 %	1942-43-44 %
4 à 5 ans	.....	11,76
5 à 6 ans	27,5	23,55
6 à 7 ans	34	24,86
7 à 8 ans	34,2	27,28
8 à 9 ans	37,3	33,24
9 à 10 ans	46,1	38,30
10 à 11 ans	42,4	37,45
11 à 12 ans	50	44,93
12 à 13 ans	52,7	46,49
13 à 14 ans	77,2	51,03
14 à 15 ans	73,3	51,97
15 à 16 ans	75	54,88

Encore s'agit-il de chiffres particulièrement élevés, en raison du milieu d'observation.

Plus près de nous, le résultat des enquêtes faites à Lyon en 1944 par Courmont et Poulain, sur 23.986 écoliers de 3 à 13 ans, donne un tableau plus exact de l'allergie aux différents âges, étant donné l'importance des chiffres et la variété du recrutement :

3 ans	5,23 %	de C.R.	positives
4 ans	7,46 %	»	»
5 ans	9,76 %	»	»
6 ans	12,00 %	»	»
7 ans	14,64 %	»	»

8 ans	17,59 %	»	»
9 ans	20,19 %	»	»
10 ans	23,45 %	»	»
11 ans	25,93 %	»	»
12 ans	28,53 %	»	»
13 ans	31,08 %	»	»

Soit en moyenne 19,98 % de cuti positives.

Les auteurs calculent que sur 1.000 enfants, 25 deviennent allergiques chaque année et insistent sur le fait que « la progression est très régulière, en moyenne 2,5 % ».

Toutefois le risque de contamination augmente un peu avec l'âge : le nombre des virages passe de 2,25 % entre 3 et 4 ans, à 4 % entre 12 et 13 ans ; théoriquement, il serait de 10 % à 25 ans, de 20 % à 30 ans, et de 100 % vers 35 ans. C'est ce dernier pourcentage que, dans une enquête massive faite à Stockholm en 1944, Bluhm a trouvé atteint entre 35 et 60 ans ; pour cet auteur la courbe de tuberculisation reste étale à 100 % pendant ces vingt-cinq années, tandis qu'elle s'abaisse entre 70 et 75 ans (65 %).

En France, si les chiffres abondent en ce qui concerne les enfants, ils sont plus rares pour les adultes.

Personnellement, nous avons étudié dans les dossiers du Centre de dépistage de l'Université de Bordeaux, l'allergie de 646 étudiants des diverses disciplines, dont 86 étudiants en médecine :

Age	% de cuti positives		
	Total	Médecine	autres Facultés
18 ans	28,5	22,2	30,76
19 ans	37,6	46,9	33,3
20 ans	39,2	40,7	38,4
21 ans	44,6	60,8	44
22 ans	46,2	87,5	40
23 ans	52,7	90	44,4
24 ans	62,5	100	52
25 ans	70,9	81,8	65

26 ans	70,5	83,6	75
27 ans	83,3	100	75
30 et au-delà ..	100	100	100

Moyenne : 51,1 % de cuti + : 343.
46,9 % de cuti — : 303.

Ainsi, à 18 ans, âge de la première année d'études, en général, la proportion des sujets allergiques est plus faible en médecine que dans les autres Facultés, ce qui n'a pas grande signification. Il est plus intéressant de noter la progression beaucoup plus rapide des virages pour les étudiants en médecine que pour leurs camarades.

Autre point à souligner : à 23 ans, la moitié seulement des sujets est allergisée. Si l'allergie cutanée est le témoin fidèle de la tuberculisation, 50 % des individus ont encore à courir les risques de la rencontre avec le bacille de Koch.

Pour terminer cette étude, ajoutons que chez le vieillard, le pourcentage des réactions positives s'abaisse, en même temps que l'intensité des réactions diminue, comme ile a été montré par Canetti et Lacaze.

L'index actuel de tuberculisation :

Synthétisons rapidement les chiffres obtenus au cours de ces dernières années ; nous pouvons objectiver ainsi une notion approximative de ce qu'est actuellement l'index de tuberculisation, c'est-à-dire « la proportion des sujets qui, à un âge déterminé, ont une cuti-réaction positive » (Etienne Bernard).

On peut schématiser grossièrement sur un graphique l'index actuel et l'index probable il y a vingt ans. La courbe qui traduit ce dernier se compose de deux parties : une première qui atteint rapidement 75 % vers la quinzième année, puis s'amortit un peu pour, dix ans plus tard, exprimer la tuberculisation totale des individus ; cette dernière se maintient égale à elle-même jusque

dans la vieillesse : c'est ce qu'exprime la seconde partie du tracé.

La ligne obtenue pour l'index actuel est à peu près une droite jusqu'à 35 ans ; on peut dire que jusqu'à cet âge, le nombre des nouveaux allergiques est sensiblement égal pour chaque fraction d'âge. La courbe devient horizon-

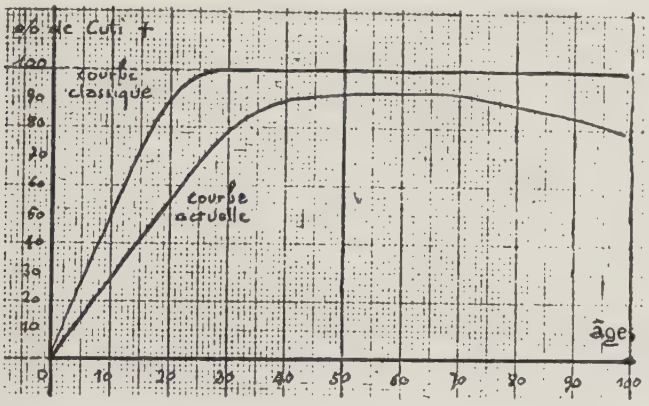

FIGURE 1

tale de 35 à 65 ans pour redescendre ensuite. Un tel tracé paraît bien rudimentaire à qui vient de lire les travaux patients et subtils de Canetti. Encore que ceux-ci laissent quelque peu rêveur quand on voit les modifications rapides, en quelques années, de la tuberculisation d'un grand nombre d'individus, quand le dossier des défaillances de tests cutanés d'allergie s'augmente chaque jour. Nous allons revenir tout à l'heure sur ces points.

Dans cette étude statistique, nous avions en vue la détermination, à l'heure actuelle et dans un passé récent, de l'âge de la primo-infection tuberculeuse. Or, nous avons exprimé sur la courbe de la figure 1 l'index de tuberculisation déterminé par les tests cutanés à la tuberculine.

Une question se pose : dans quelle mesure l'apparition de l'allergie cutanée correspond-elle à l'apparition de la primo-infection ?

Critique de la courbe de tuberculisation

Même s'il était exact que les réactions cutanées à la tuberculine soient susceptibles d'extérioriser la totalité des primo-infections, ne peut-on pas critiquer la façon dont elles sont pratiquées ?

I. — *Objections d'ordre pratique :*

1° La méthode employée couramment est la cuti-réaction. Canetti l'a vigoureusement discréditée, mais peut-être trop sévèrement. Cayla et Maclouf montraient il y a peu de temps que chez des enfants de 5 à 15 ans spontanément infectés, l'intradermo-réaction à un centigramme permettait la récupération de seulement 2 % des sujets à cuti négative (1945).

2° La façon dont la méthode est appliquée influence peut-être les résultats d'ensemble : cuti faites par des infirmières et lues par elles, réhabillage trop rapide essuyant la tuberculine.

En réalité ces causes jouaient aussi il y a trente ans, où l'on ne faisait guère d'intradermo-réaction ; pourtant les résultats étaient positifs dans 90 % des cas à 20 ans.

II. — *Objections d'ordre théorique :*

Elles sont nombreuses, complexes et méritent de nous retenir quelques instants. Deux problèmes se posent :

1° Peut-il exister des réactions positives sans infection tuberculeuse ?

La réponse est non.

Il existe bien de fausses réactions positives, dues aux protides des milieux de culture (que l'on élimine d'ailleurs maintenant, dans la tuberculine de Mérieux par exemple) mais elles ont un aspect spécial : précocité de la réaction érythémateuse qui disparaît rapidement, tandis que la réaction spécifique dure plusieurs jours.

Certes, les infections par les bacilles para-tuberculeux et la lèpre peuvent donner des réactions typiques : c'est dire quelle infime cause d'erreur elles représentent.

2° Peut-il exister une infection par le bacille de Koch sans réactions tuberculiniques ?

La réponse est oui et le domaine de ces faits s'accroît et se précise chaque jour. On peut se demander en premier lieu si l'allergie cutanée est le témoin fidèle de l'allergie viscérale ou générale ; c'est peu probable, encore que ce soit impossible à démontrer. Mais l'on est autorisé à penser par assimilation que le tégument est une région de choix pour détecter les réactions de sensibilisation, si l'on songe qu'à son niveau s'extériorisent les affections d'hypersensibilisation (urticaire).

En second lieu, il apparaît indiscutable que l'allergie cutanée peut disparaître (et même peut-être ne jamais apparaître) dans des cas où l'on a la preuve certaine de la pénétration du bacille de Koch dans l'organisme.

a) On a signalé à plusieurs reprises des observations de sujets atteints de tuberculose chronique, avec tests cutanés négatifs et ceci en éliminant :

les recherches faites à la phase antéallergique,

les cas d'anergie chez des tuberculeux au dernier stade ou au cours de maladies éruptives (rougeole).

b) Un certain nombre de sujets porteurs de calcifications hilaires ou pulmonaires indiscutables (compte non tenu des fausses images données par les vaisseaux vus en coupe ou les entrecroisements, et les rares cas de calcifications non tuberculeuses) ont des réactions négatives.

c) Chez les vieillards, il apparaît un nombre croissant avec l'âge de réactions négatives, alors que vers 50 ans tous les sujets sont allergiques.

d) On observe chaque jour des sujets chez lesquels la sensibilité à la tuberculine a disparu après avoir été mise

en évidence, et ceci surtout chez les enfants. Paretzky avait attiré l'attention sur ce phénomène, qui a souvent été vérifié depuis. En 1945, Troisier, Cayla et Maclouf, chez 212 écoliers ayant présenté une cuti nettement positive, constataient un an plus tard 8 cuti-réactions négatives, soit 3,63 % ; une seconde épreuve de Pirquet confirmait le fait ; une intradermo à 1 cgr. ne provoquait aucune réaction chez 5 enfants (soit 2,3 %).

L'allergie viscérale disparaît-elle aussi ? Il est difficile de le savoir : il paraît probable que dans les cas de négativation, une injection intradermique de tuberculine à forte concentration (1/10e) réveillerait l'allergie cutanée. D'autre part, l'expérimentation a montré que des cobayes chez qui l'allergie cutanée s'est effacée, ne se comportent pas vis-à-vis d'une réinfection nouvelle comme des animaux neufs : la période ante-allergique est plus courte, la réaction cutanée plus vive (phénomène de Baldwin, Willis, Gardner). Chez l'homme, il en est sans doute de même ; pour Ameuille et Canetti, les réinfections entretiendraient l'allergie.

Il n'est pas dans notre intention de discuter ces problèmes ; nous voulons les examiner dans la mesure où les faits de négativation peuvent influencer la courbe des tuberculisations. Car il est certain que si 2 % des sujets perdent leur allergie cutanée par an, notre tracé en sera modifié.

En réalité, nous ne savons pas combien de sujets, parmi ces 2 % récupèreront leur allergie cutanée grâce aux réinfections. D'autre part, même s'il n'en était rien, la courbe exprimerait d'autant mieux la croissance des primo-infections avec l'âge, car en seraient éliminées un certain nombre de primo-infections anciennes (l'allergie cutanée est forte au moment où elle apparaît).

En résumé, de cette brève étude, nous pouvons conclure :

1° Que l'index de tuberculisation marque un constant recul depuis quarante ans, conséquence probable de l'iso-

lement précoce, hospitalier ou sanatorial, du tuberculeux contagieux. Néanmoins, il faut signaler que si l'âge de la primo-infection s'élève, le nombre total de sujets tuberculisés a peu diminué à 40 ans.

La raréfaction des sources de contagion explique aussi la négativation d'un certain nombre de réactions cutanées à la tuberculine, en supprimant les réinfections qui entretiennent l'allergie (du moins chez l'enfant) ; elle agit donc de deux manières sur la courbe de tuberculisation.

2° Que celle-ci croît très régulièrement jusqu'à 30 ou 35 ans ; que vers 18 ou 20 ans, la moitié seulement des sujets est infectée (compte non tenu des négativations). Il faut réserver le cas du nourrisson qui meurt dans une forte proportion de la première rencontre avec le bacille.

3° Que la courbe actuelle de tuberculisation exprime assez bien la croissance du nombre des primo-infections avec l'âge.

Pour chaque tranche d'âge entre 2 et 30 ans, nous trouvons donc un nombre comparable de primo-infections. L'aspect de la tuberculose pulmonaire est-il semblable dans ces mêmes périodes tant pour ce qui a rapport à la primo-infection elle-même que pour les autres manifestations cliniques, voilà ce que nous allons essayer d'étudier maintenant.

CHAPITRE II

LA REPARTITION DES FORMES CLINIQUES DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE AUX DIFFERENTS AGES DE LA VIE

Etude statistique

Nous avons montré dans le chapitre précédent que l'endémie tuberculeuse se traduit, à l'heure présente, par des faits nouveaux :

— le nombre total des sujets allergiques à l'âge adulte diminue, mais faiblement ;

—la primo-infection se fait à un âge de plus en plus tardif ;

— enfin et surtout, jusqu'à 30 ans, et compte non tenu des nourrissons, un nombre égal de sujets nouvellement allergiques apparaît pour chaque âge de la vie : entre 2 et 30 ans, la courbe de tuberculisation est grossièrement une droite.

Nous avons donné à un phénomène biologique (l'apparition de l'allergie) une signification épidémiologique. En regard, examinons les faits cliniques. La question principale est la suivante : certaines formes de la tuberculose s'observent-elles plus communément à certains âges ?

Question subsidiaire qui découle de la première : l'aspect clinique de la tuberculose subit-il un effet du retard actuel de la primo-infection ?

Il serait certes très intéressant d'étudier la distribution aux différentes périodes de la vie, de toutes les manifestations de l'infection tuberculeuse. Ce serait un énorme travail ; il a été fait par fragments, à propos de telle ou telle forme extrapulmonaire, appartenant à la phase de dissémination hématogène, ou stade secondaire de Ranke. Nous y reviendrons à propos de la tuberculose ostéo-articulaire, de la tuberculeuse des séreuses, de la tuberculose rénale.

Nous nous sommes limités à quelques formes de la tuberculose pulmonaire ; observant et soignant des hospitalisés en sanatorium, nous avons essayé de grouper les diagnostics sous quelques rubriques très simples.

A. — BASES DE CETTE ETUDE

Faire une étude statistique sur les formes si diverses de la tuberculose des poumons est chose difficile ; avant de faire la critique des résultats que nous avons obtenus, il convient de souligner les limites d'une telle entreprise.

Pour cataloguer nos observations, il fallait d'abord choisir une classification ; on sait combien celles-ci sont nombreuses en phtisiologie. En réalité, une seule est indiscutable, qui repose sur la description anatomique des lésions ; encore néglige-t-elle les facteurs cliniques (les signes généraux et fonctionnels), le potentiel évolutif surtout. Plus que de décrire, les cliniciens ont éprouvé le désir d'expliquer, et c'est ce qui a donné naissance aux classifications d'essence pathogéniste. Pour le moment, nous tiendrons celles-ci résolument à l'écart de notre description. Deux éléments nous retiendront surtout :

l'aspect radiologique,

le caractère évolutif des lésions observées et en particulier du point de vue radiologique.

Nous pensons que ces caractères sont essentiels pour typer schématiquement nos malades. La présence de bacilles tuberculeux dans les crachats a certes une valeur considérable mais, nous semble-t-il, dans des cas bien spéciaux :

— pour rattacher à sa cause un syndrome radiologique douteux,

— pour contrôler l'efficacité d'un traitement, quels que soient ses modes.

En effet, le perfectionnement des méthodes de laboratoire permettra de retrouver le même bacille aussi bien dans l'expectoration caséeuse d'un phtisique, que dans le liquide gastrique d'un enfant porteur d'adénopathies trachéo-bronchiques d'apparition récente, ou d'une image d'épituberculose ; le diagnostic et la conduite thérapeutique n'en seront nullement modifiées.

En dépouillant nos observations, nous nous sommes aussi attachés à rechercher la date probable de la primo-infection; tant par la mise en évidence des faits pathologiques qui la signent, que par la recherche des agents de contamination, et de la date possible de cette dernière. En pratique, il est très difficile d'obtenir un résultat précis. Enfin, la recherche de l'intensité des réactions tuberculiniques nous a paru bien décevante ; combien de fois a-t-il fallu pratiquer des intradermo-réactions au 1/100e pour provoquer une réponse du tégument, chez des enfants porteurs de lésions indiscutables. Réactions fortes et réactions faibles se distribuent sans tenir compte des formes de la maladie. Nous ne pouvons donner de tableau exact de l'intensité par rapport au type clinique, car nous n'avons pas pratiqué d'intradermo-réactions à dilutions décroissantes.

Ceci posé, comment avons-nous classé les 689 malades de 6 mois à 21 ans qui sont passés dans le Pavillon des Enfants du sanatorium Xavier-Arnozan entre 1924 et 1946 ?

Nous les avons groupé en trois catégories, d'après l'aspect radiologique des poumons et son évolution :

les images hilaires et périhilaires,

les images homogènes à évolution régressive,

les images de cavernes, ou ayant évolué rapidement vers l'ulcération.

Nous allons préciser maintenant ce que ces termes représentent pour nous, et quels syndromes cliniques et radiologiques nous avons groupés sous ces trois rubriques.

I. — *Les images hilaires :*

Si les adénopathies médiastinales, et surtout trachéo-bronchiques, sont connues depuis toujours, la « tuberculose hilaire » est une notion assez récente, fruit de la découverte de Roentgen. Elle couvre bien des imprécisions et des confusions. Pour certains, elle ne représente qu'un fait radiologique, pour d'autres elle est devenue une entité nosologique à laquelle a été attachée une signification pathogénique. On a pu parler de tuberculose à point de départ hilaire (Léon Bernard).

Le hile, d'autre part, c'est la région du système ganglionnaire médiastinal ; la découverte de ces ombres si fréquentes au niveau de la face interne du poumon a fait accorder à l'adénopathie trachéo-bronchique une importance imméritée. Rist et Lévesque écrivaient en 1930 : « Les expressions de hile élargi, hile chargé, sont devenues tellement courantes dans le langage médical et ont rendu si banal le diagnostic d'adénopathie trachéo-bronchique, qu'il n'est guère d'enfant, tousseur et fatigué ou d'aspect insuffisamment prospère, qui n'y échappe ».

Mais peu à peu, l'utilisation de méthodes d'investigations plus perfectionnées ont dissocié le cadre trop lâche ; les radiographies en positions oblique et de profil, la comparaison de clichés avec les constatations anatomiques

(Armand-Delille), plus récemment la tomographie, ont contribué à mettre de l'ordre. On s'est ainsi aperçu que la tuberculose du hile devait sa fortune aux seules radiographies de face.

Rappelons brièvement ce qu'est le hile, du point de vue anatomique et radiologique.

Le hile anatomique :

« Anatomiquement, le hile n'est pas une région du poumon » (Stephani). C'est l'épanouissement du bouquet des canaux bronchiques et des vaisseaux sanguins que le médiastin envoie dans chaque poumon ; ces éléments d'abord groupés, puis divergents, repoussent, si l'on peut dire, le poumon entouré de sa plèvre, avant de pénétrer dans son sein. Si l'on pratique une coupe horizontale du thorax au niveau de la cinquième vertèbre dorsale, il apparaît nettement :

qu'il n'y a pas de parenchyme pulmonaire dans le hile lui-même ;

que d'autre part, celui-ci est étroitement enserré dans le tissu pulmonaire en avant et surtout en arrière.

Quant aux ganglions trachéo-bronchiques, ils sont disposés suivant le classique schéma qu'en a donné Barety :

— deux groupes latéro-bronchiques droit et gauche, situés de chaque côté de la trachée au-dessus de la bronche souche correspondante : ils sont dits para-trachéaux ;

— deux groupes au sein des ramifications des bronches : ganglions interbronchiques ;

— un groupe au-dessous de la bifurcation trachéale : ce sont les ganglions intertrachéo-bronchiques.

Le hile radiologique :

1° Sur une radiographie de face, la projection du hile sur la paroi thoracique se fait sur un espace limité,

en haut par le bord inférieur de la sixième côte,
en bas par la huitième côte,
en dedans par l'ombre du médiastin,
en dehors par une ligne fictive située à trois travers de doigts en dehors de la limite du médiastin.

2° Sur un cliché de profil, on voit la trachée verticale ; à son extrémité inférieure est appendue une vaste éclaboussure d'opacités plus ou moins allongées et divergentes : ce sont les éléments du pédicule pulmonaire et particulièrement les vaisseaux. En avant d'eux, un espace clair qui va jusqu'au sternum, c'est la zone de parenchyme pré-hilaire.

En arrière, l'ombre de l'aorte descendante qui fait suite à sa crosse ; puis l'ombre des corps vertébraux en arrière desquels se voit une partie importante du parenchyme rétro-hilaire, plus ou moins masqué par les ombres musculaires et osseuses de la paroi postérieure du thorax.

Il n'est pas dans notre intention de décrire davantage l'aspect normal et pathologique des hiles et de la région qui les entoure. Les travaux de Delherm, Duhem et Chaperon en 1922, les rapports de Lopo de Carvalho d'une part, de Sergent, Delherm et Cottenot d'autre part, au Congrès de Lisbonne de 1937, ont tracé une mise au point de ces images, insistant sur l'importance des ombres vasculaires normales et pathologiques. En 1930, Rist et Lévesque avaient défini radiologiquement l'adénopathie trachéo-bronchique.

Il est plus important de schématiser les problèmes posés par les images qui se projettent au niveau du hile.

a) *Il est des cas relativement simples :*

1° Les adénopathies trachéo-bronchiques de siège latéro-trachéal, qui forment de grosses masses opaques, homogènes, à contour nettement arrondi, tranchant sur la clarté pulmonaire.

Les ganglions normaux ou simplement hypertrophiés ne sont pas visibles ; seuls les ganglions caséeux appa-

raissent sous forme d'ombres, tandis que les éléments calcifiés s'imposent par leur opacité.

2° Les images localisées au hile par erreur, et à qui les radiographies de profil assignent une topographie exacte, en avant ou plus souvent en arrière du hile.

Il s'agit :

— de cavernes : « cavernes précosto-vertébrales » de Cord.

— d'images homogènes correspondant au sommet du lobe postéro-inférieur : pneumonie de Fowler.

— d'images scissurales correspondant à l'origine interne de la grande scissure.

Le diagnostic de ces deux types de lésion est déjà plus difficile ; Armand-Delille a longuement insisté sur le caractère des lésions parenchymateuses postérieures, souvent caséeuses, visibles comme un flou hilaire sur un cliché de face.

b) *Mais il est des cas plus complexes* dans lesquels, quelle que soit la position, l'image anormale ne se dissocie pas du hile ; ce sont les tuberculoses péri-hilaires de Léon Bernard, Lelong et M^lle^ Renard.

Elles sont représentées (au seul point de vue radiologique) par des aspects variés :

— semis de taches autour du hile,

— ombres linéaires, s'irradiant du hile, en particulier dans la région intercléido-hilaire,

— exagération des ombres normales avec aspect finement réticulé du parenchyme voisin,

— ombre en plage « qui tantôt aurait un siège périsus-hilaire, tantôt para-hilaire, chevauchant de part et d'autre la clarté de la bronche, et tantôt périsous-hilaire » (Pruvost).

Par ailleurs, il existe des cas indiscutables de tuberculose des ganglions du hile proprement dit (ganglions interbronchiques), que la tomographie permet de mettre

en évidence. Troisier, en 1939, en a rapporté un nombre important d'images, dont certaines associées à des lésions primaires pré ou rétro-hilaires, mais se projetant de face au même point que leur ganglion satellite.

Enfin, il semble que le terme de « hilites » puisse être conservé dans un sens restrictif, pour désigner certaines scléroses de la région du hile, avec participation du tissu interstitiel, des bronches, des vaisseaux, témoignage d'un « état séquelle » d'affections antérieures, tuberculeuses ou non.

Ainsi, conséquence de la complexité anatomique du hile, sa vision radiologique est d'interprétation difficile. On ose à peine employer le terme d' « images hilaires », qui pour n'être pas inexact, ne désigne rien de précis, n'évoque aucune réalité lésionnelle. Pourtant, quel est le phtisiologue qui, devant l'écran radioscopique ou le négatoscope, ne se laisse pas aller à prononcer les mots de « hile touffu, hile chargé, hile épaissi, hile arborescent », etc... C'est qu'il y a là tout de même une réalité visible, si elle n'est pas toujours explicable. Même si on élimine les grosses adénopathies trachéo-bronchiques, les cavernes rétro-hilaires, et certaines pneumonies du sommet de Fowler, il reste bien des choses. Plus qu'une image, il y a un petit syndrome clinique, faisceau de signes négatifs d'ailleurs : pas de manifestations fonctionnelles ni stéthacoustiques, peu ou pas de signes généraux ; pas de bacilles dans les crachats ; de plus une tendance à la régression ou du moins à la stabilisation, exception faite des cas où l'on verra s'épanouir autour du hile une dissémination tuberculeuse.

Nous conserverons donc ce terme d' « images hilaires » en éliminant les cavernes et les formes caséeuses rétro-hilaires. Nous grouperons sous son nom les adénopathies trachéo-bronchiques, par une convention de langage. Sans doute, dans ce trop vaste cadre, quelques scissurites internes voisineront-elles avec des gros ganglions ou quel-

que épituberculose para-hilaire. Néanmoins, l'approximation est suffisante pour notre étude.

II. — *Les images parenchymateuses homogènes à évolution régressive :*

« La notion de la fréquence des condensations pulmonaires curables aux stades initiaux de la tuberculose est une des plus importantes acquisitions de la pathologie pulmonaire pendant ces vingt dernières années » (Troisier). Elle est due, comme pour les images hilaires, à la radiologie ; en effet, dans la plupart des cas, ces condensations présentent une symptomatologie fonctionnelle et physique discrète ou même complètement absente.

Les termes sous lesquels nous avons défini ce deuxième cadre de notre classification : « Images parenchymateuses homogènes à évolution régressive » (spontanément, bien entendu), nous permet d'éliminer d'emblée :

les images non parenchymateuses : pleurites et pleurésies ;

les images parenchymateuses homogènes non régressives : pneumonie caséeuse, lobites à tendance ulcérative.

les images d'atélectasie pulmonaire, qui sont caractérisées par un syndrome d'attraction thoracique : déviation de la trachée et du médiastin, ascension diaphragmatique, déplacement de la scissure dans les formes lobaires, pincement des espaces intercostaux.

Décrivons l'aspect radiologique de ces ombres avant de les classer nosologiquement

Aspect radiologique :

Il s'agit de « plages homogènes et denses, moins foncées que les ombres liquidiennes, laissant transparaître les côtes ». Dufourt et Brun ont donné en 1935, une description parfaitement simple et claire de ces images, à propos des épituberculoses. Ils distinguent :

1° *des épituberculoses périfocales limitées,* de petites dimensions, grosses comme une noix ou une mandarine, homogène, à contour floconneux et arrondi, plus ou moins aplati quand elles sont situées près d'une scissure.

2° *des épituberculoses scissurales* dont l'ombre s'étale le long d'une scissure, n'apparaissant distinctement qu'à droite et intéressant soit la petite scissure, soit la grande.

3° *des épituberculoses juxta-hilaires* qui, vues sur des clichés de face, paraissent entourer le hile ou s'irradier hors de lui ; les radiographies de profil montrent que ces images sont en réalité antérieures ou le plus souvent postérieures (pneumonie de Fowler).

4° *Des épituberculoses lobaires,* correspondant aux spléno-pneumonies classiques ; ce sont des ombres d'étendue importante, dont on peut décrire plusieurs localisations ; elles prédominent au lobe inférieur droit, mais peuvent dessiner une ombre en casque qui coiffe le poumon, quand elles intéressent le lobe supérieur ; sur des clichés de profil apparaît la classique ombre triangulaire de la lobite moyenne.

Exceptionnellement, la condensation atteint un hémithorax dans sa totalité.

Ces images vont par définition, régresser, mais, en général avec beaucoup de lenteur. L'éclaircissement peut se faire de la périphérie vers le centre, mais dans certains cas, il apparaît une hyperclarté centrale qui peut en imposer pour une vacuolisation du foyer. Le poumon redeviendra parfaitement transparent, mais souvent il persistera, aux alentours du hile, ces images résiduelles, états séquelles que nous avons décrit dans la première partie de ce chapitre.

L'étude clinique de ces foyers homogènes régressifs ne nous retiendra pas ; signalons que leur début est aigu ou progressif, que la symptomatologie fonctionnelle et locale est souvent discrète et imprécise, que les bacilles sont exceptionnellement découverts dans l'expectoration.

Quelle est la signification véritable de ces images ?

En 1883, Grancher a individualisé une affection pulmonaire aiguë, distincte à la fois de la pneumonie et de la congestion pulmonaire de Woillez, « sorte de pneumonie simulant la pleurésie » : la spléno-pneumonie. Il signale son étiologie tuberculeuse possible.

En 1919, Ribadeau-Dumas et Béclère montrent que la primo-infection tuberculeuse du nourrisson peut réaliser le même tableau.

En 1920 et 1921, M^lle^ Eliasberg et Neuland décrivirent des faits semblables sous le nom de « congestions épituberculeuses », entendant par là que ces lésions congestives se surajoutaient sur un terrain tuberculeux (qui était peut-être un point d'appel), mais n'étaient pas spécifiques.

Depuis, la synthèse de ces descriptions a été faite, de telle manière que l'on range dans le même cadre spléno-pneumonies et épituberculoses. On s'accorde à reconnaître qu'elles suivent de près la primo-i-nfection ; elles en portent encore quelques stigmates, en particulier des adénopathies trachéo-bronchiques.

Mais dans le même cadre, nous ajouterons volontiers les foyers pneumoniques qui se situent très loin de la première contamination, ne peuvent lui être rattachés, mais présentent en commun avec les formes précédentes, des caractères radiologiques semblables et une régression spontanée.

III. — *Les cavernes et la phtisie :*

Il n'est pas dans notre dessein de définir les cavernes ; considérées autrefois comme le stade ultime et prémortel de la tuberculose, la radiologie a permis, en suppléant aux défaillances de la clinique, de montrer leur extrême fréquence et leur curabilité spontanée (que Laennec avait déjà signalée). Mais le vieux mot de « Phtisie », déjà employé dans l'antiquité grecque par l'Ecole de Cos, re-

vieut actuellement dans le langage courant. Que faut-il donc entendre par lui ? Nous pensons qu'il faut lui attribuer surtout une signification pronostique : dans l'esprit de ceux qui l'emploient, il a sans doute le sens antique de consomption, désignant par là les formes de la tuberculose pulmonaire qui n'ont pas de tendance spontanée à guérir, mais évoluent plus ou moins rapidement vers la mort, dans la déchéance de tout l'organisme. Pour Ranke et ses disciples, la phtisie désigne « la phtisie isolée des poumons », c'est-à-dire le troisième stade de sa classification. Le terme de phtisiogénèse évoque la naissance et le déterminisme des lésions de la tuberculose ulcéro-caséeuse ou ulcéro-fibreuse classiques. Est-ce à dire qu'il faille éliminer les tuberculoses caséeuses du nourrisson, l'exceptionnelle pneumonie caséeuse et les broncho-pneumonies ? Nous ne le pensons pas. Car ces lésions, d'origine bien différente certes, possèdent en commun la tendance à se creuser de cavernes, l'expectoration abondante en bacilles, une mort plus ou moins lointaine, si on les livre à leur évolution spontanée. Nous grouperons donc, dans notre enquête, les cavernes de la première et de la seconde enfance avec celles de l'adulte, sans arrière-pensée pathogénique.

En définissant, d'après l'aspect radiologique et certains éléments cliniques où prédomine le caractère évolutif, trois cadres principaux, nous n'avons pas épuisé la classification de nos malades.

Il reste :

1° Les tuberculoses nodulaires, en petit nombre, car un certain nombre d'entre elles ayant évolué vers la phtisie nous les avons classées dans ce groupe.

2° Les broncho-pneumonies à marche rapide ayant entraîné la mort, avant la formation de cavernes.

3° Les images de pleurésies (exceptionnelles car les enfants n'entrent pas au sanatorium pour ces lésions) et un

nombre assez important d'images de séquelles pleurales : scissurites, sinus costodiaphragmatiques comblés.

4° Les tuberculoses fibreuses.

5° Les granulies pulmonaires.

B. — RESULTATS

Il convient de préciser le milieu d'observation. Tous les malades qui figurent dans cette statistique ont été en traitement au Centre départemental de Phtisiologie Xavier-Arnozan.

Les dossiers proviennent de deux sources. D'une part, le Pavillon des Enfants, que dirige M. le Professeur Piéchaud depuis 1924, d'autre part, les pavillons d'adultes.

Nous avons séparé les résultats des deux enquêtes pour les raisons suivantes :

D'une part il rentre au Pavillon des Enfants un nombre important de jeunes filles jusqu'à l'âge de 22 ans et même au-delà, par conséquent, d'adultes ;

D'autre part, l'entrée dans ce pavillon est relativement rapide, ce qui donne une source beaucoup plus variée et beaucoup plus fraîche de tuberculoses au début. Signalons toutefois que le Centre départemental fonctionne comme hôpital-sanatorium et que les malades y viennnt, soit directement de leur domicile, soit par l'intermédiaire des dispensaires des services de médecine générale des hôpitaux de Bordeaux et de la région.

1° Pour le premier groupe (Pavillon des Enfants), nous avons classé 689 observations, de 1924 à 1946. M. le docteur Fréour avait fait ce travail en 1942 pour 440 d'entre elles.

Nous avons utilisé les mêmes critères que lui, pour le classement des 259 malades sortis du Pavillon entre 1942 et 1946. Les résultats des deux périodes sont groupés dans un même tableau (fig. 2).

Toutefois, il est intéressant de noter qu'il existe des différences entre les deux groupes de résultats ; dans l'investigation la plus récente, les pourcentages des foyers homogènes curables sont plus élevés par rapport à ceux obtenus entre 1924 et 1942 ; ils sont plus faibles, au contraire, en ce qui concerne les images hilaires. Le balancement entre les deux tient sans aucun doute au perfectionnement des investigations radiologiques.

Un fait nous paraît plus important, car en ce qui le concerne, les interprétations radiologiques sont moins sujettes à divergence : c'est un certain vieillissement de l'âge d'apparition des cavernes ; il peut se chiffrer par deux ans environ.

AGE	% de cavernes pour 160 malades	
	1924-41	1942-47
0 à 2 ans	18,1	3,5
3 et 4 ans	10	3,5
5 et 6 ans	7,5	4,3
7 et 8 ans	6,2	6,2
9 et 10 ans	30	5
10 et 11 ans	38,4	31
13 et 14 ans	70,8	23,3
15 et 16 ans	47,3	63,1
17 et 18 ans		44,4
19 et 20 ans		50
21 et 22 ans		91

FIGURE 3

Nous l'objectivons sur le graphique n° 4.

Il faut noter également que nous n'avons constaté aucune différence dans le moment d'apparition de la phtisie, qu'il s'agisse de filles ou de garçons.

Sans tenir compte de ces nuances, nous avons transcrit sur un graphique (n° 6) page 60, les chiffres qui figurent sur le tableau n° 2 et qui concernent la totalité des sujets traités au Pavillon des Enfants; seuls y sont représentés les trois grands syndromes radio-cliniques, bases de notre classification.

AGES	nombre de sujets	images hilaires	%	foyers homogènes	%	phtisiques	%	images pleurales	%	tuberculose fibreuse	broncho-pneumon.	granulies	tuberculose nodul.
de 6 mois à 2 ans ..	61	28	45,9	10	16,3	8	13,1	3	13,1		3	3	
3 à 4 ans..	75	50	66,6	10	13,2	9	12	4	5,3		2	2	1
5 à 6 ans..	70	39	55,7	16	22,8	9	12,8	10	14,3	1	1	2	1
7 à 8 ans..	99	79	79,6	13	13,1	7	7,7	5	5		1	1	2
9 à 10 ans..	70	47	67,1	7	10	7	10	6	8,4			1	1
11 à 12 ans..	85	40	53,44	11	13	18	21,1	9	10	2		1	
13 à 14 ans..	90	15	16,6	10	11,1	49	54,4	8	8,8	1		2	3
15 à 16 ans..	79	6	7,5	5	3,6	60	75,9	5	6,2	1		1	1
17 à 18 ans..	37	2	5,4	0		30	80	1	2,7			2	2
19 à 20 ans..	8	0		0		14	93,3			1			2
21 à 22 ans..	15									1			1
TOTAL	689	306		83		211		46		7	7	15	14

Figure 2

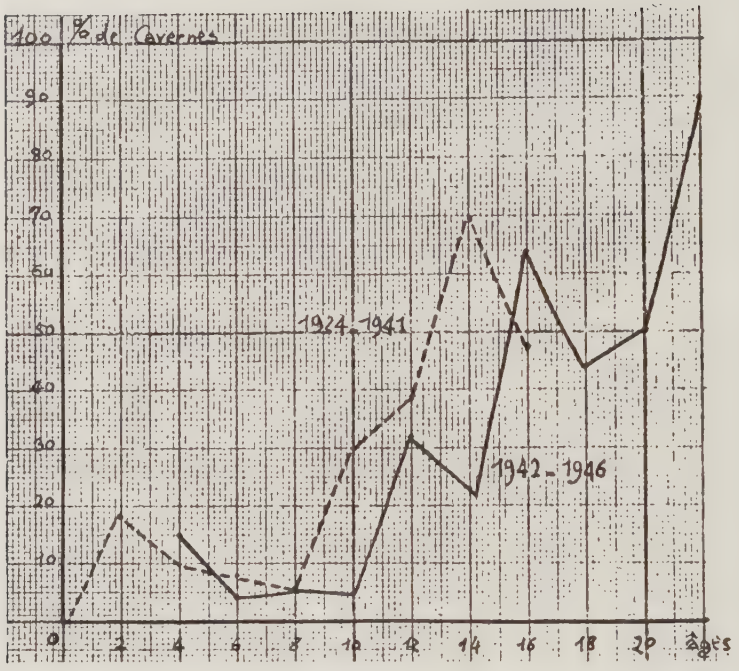

FIGURE 1

2° Nous avons d'autre part étudié les diagnostics de 475 malades, pensionnaires des pavillons d'adultes, âgés de 18 à 63 ans. Nous avons trouvé :

428 cavitaires, soit un peu plus de 91 %,
29 tuberculeux fibreux, soit 6,1 %,
2 infiltrats précoces en nébuleuse, qui se sont ulcérés,
3 spléno-pneumonies lobaires,
1 épituberculose périfocale après une primo-infection certaine,
2 épituberculoses péri-hilaires.

Le caractère même de l'établissement, explique l'énorme prédominance des cavernes. En deux ans, nous avons vu une adénopathie trachéo-bronchique. C'est pourquoi nous n'avons pas utilisé ces chiffres, car ils donnent sans doute une image déformée de la tuberculóse de l'adulte ;

le service des enfants, au contraire, nous paraît représenter assez exactement les aspects variés de la maladie à cet âge.

3° Pour terminer cette étude statistique, il nous a paru intéressant de rapporter quelques chiffres sur la mortalité du groupe d'enfants étudiés depuis 1942.

Sur 259 malades sortis du service entre janvier 1942 et janvier 1947, il y a eu 40 décès (dont la majorité à domicile, juste après le départ) ; le taux de mortalité est donc de 15,4 %.

Nous avons fait figurer sur le tableau n° 5 les causes de décès ; le chiffre le plus important est celui des granulies. Sur 14, quatre étaient primitives, les autres terminales faisant suite à des lésions caséeuses. On remarque la rareté de la méningite tuberculeuse ; mais celle-ci suit habituellement de près la primo-infection, du moins chez l'enfant ; chez les petits malades porteurs de lésions radiologiques, le temps en est passé.

Cause du décès	0 à 2 ans	3-4	5-6	7-8	9-10	11-12	13-14	15-16	17-18	19-20	21-22	Total
Granulie.	2	1	1	1		4	1	2	2			14
Broncho-pneumonie	2			1	1							4
Entérite tuberc...		1				1	2					4
Méningite tuber.			1			1						2
Phtisie.						2	3	1	1		3	10
Maladies intercurrentes												4
Cause inconnue												2
	TOTAL DES DECES SUR 259 MALADES											40

CHAPITRE III

ROLE RESPECTIF DE LA DATE DE LA PRIMO-INFECTION ET DE L'AGE DE L'INDIVIDU SUR LE DETERMINISME DES FORMES DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

Nous allons aborder maintenant le problème que nous avons posé dans l'introduction de ce travail : dans quelle mesure la détermination d'une manifestation pulmonaire de la tuberculose est-elle influencée par la proximité plus ou moins grande de la primo-infection ? N'est-elle pas aussi et davantage, déterminée par l'âge du malade ? Quelle est l'action respective de ces deux facteurs l'un sur l'autre ?

Dans le premier chapitre, nous avons établi la courbe actuelle de la tuberculisation, manifestée par l'allergie cutanée ; nous avons admis qu'elle exprimait la fréquence de la primo-infection, de l'enfance à l'âge adulte.

Dans la seconde partie, nous avons groupé en trois tableaux les principaux aspects pulmonaires de la maladie ; cette classification nous semble traduire, quoique grossièrement, des réalités radio-cliniques. Il nous est apparu par ailleurs que chacun de ces trois cadres pouvait correspondre sans trop de peine à chacune des périodes du

cycle de Ranke ; ceci du seul point de vue clinique. Les éléments caractéristiques de chaque phase de Ranke se retrouveraient donc avec prédominance à certains âges de la vie, presque toujours les mêmes pour chaque type de manifestations cliniques.

Nous avons souvent parlé de la doctrine du cycle ; il nous apparaît nécessaire de l'exposer brièvement.

I. — *La classification de Ranke :*

C'est en 1916 que Ranke a conçu la possibilité de diviser l'évolution de la tuberculose en trois phases successives, comme la chose est admise pour la syphilis.

Le premier contact du bacille avec l'organisme humain, vierge de toute atteinte antérieure, constitue la primo-infection ; c'est le début de la période primaire, qui sera relativement courte. Les caractères anatomiques de cette première lésion étaient connus depuis longtemps : foyer pneumonique alvéolaire de petit volume, le chancre d'inoculation de Küss-Parrot, s'accompagnant d'une adénopathie similaire volumineuse. Ranke a donné à l'ensemble le nom de « complexe primaire ».

La phase secondaire va suivre bientôt ; c'est la période des dissémination bacillaires dans tout l'organisme, tant par voie sanguine que lymphatique ; elle sera donc le témoin des métastases tuberculeuses le plus souvent extra-pulmonaires, et en même temps le terrain favorable aux réactions congestives locales. Elle peut être totalement silencieuse cliniquement, ou bruyante et semée d'épisodes divers ; elle peut être courte mais elle est en général assez longue, plusieurs années. Elle sera suivie — ou non — de la phase tertiaire, stade de la phtisie localisée ; la maladie évolue alors en un point du poumon où elle produit des lésions lentement extensives, mais sans retentissement ganglionnaire ; elle progresse par voie canaliculaire.

Pour Ranke, les trois stades étaient irréversibles. Ainsi cette classification possédait :

1° Une base anatomique limitée d'ailleurs à deux faits:

l'existence de foyers congestifs au stade II,

la présence de ganglions au stade I, leur absence au stade III.

2° une base évolutive : le déroulement obligatoire des manifestations dans le même sens.

Enfin, en 1922, Ranke lui donnait une base humorale, un fondement biologique, en attribuant les réactions cycliques de l'individu infecté aux évolutions de l'allergie. Celle-ci, en effet, relativement indifférente au stade primaire, où elle se manifeste (après une phase anteallergique) par le virage des réactions tuberculiniques, deviendrait violente pendant tout le stade secondaire, pour diminuer au stade de phtisie localisée ; à ce moment l'hypersensibilité devient faible, mais l'immunité augmente, ce qui expliquerait la tendance de la maladie à rester sur place.

La classification de Ranke représente une des plus belles synthèses de la médecine et, en matière de tuberculose, c'est bien la seule. Elle fournit un cadre précis et simple à l'évolution et au groupement des formes diverses de l'infection bacillaire. Mais elle a subi et subit encore des contradictions irréductibles.

Canetti a fait, il y a peu de temps, une critique serrée de son fondement humoral, qui lui paraît purement imaginaire. Les cliniciens lui ont reproché d'introduire en phtisiologie une sorte de déterminisme dans le déroulement des manifestations pathologiques, qu'il est souvent difficile de faire cadrer avec les faits observés. C'est surtout le fameux stade II qui a subi des critiques acerbes car il est rare de l'observer nettement. Il ne nous appartient pas de discuter de la légitimité de la conception de Ranke. Le seul point qui nous retiendra est de savoir si l'apparition des syndromes pulmonaires tuberculeux a son schéma chronologique inscrit d'avance dans le cycle, au moment de la primo-infection. Le coup de cloche que

représente le virage de la cuti, annonce-t-il le commencement d'un drame en trois actes, stéréotypé pour tous les cas ? Certainement pas, et les partisans de la doctrine rankéenne le disent. Le professeur Dufourt a souligné l'influence de la date du premier contact.

II. — *Le cycle de Ranke et l'influence de l'âge :*

Nous empruntons les considérations qui vont suivre à l'ouvrage du Professeur Dufourt. Celui-ci signale en effet que la contamination de plus en plus tardive par le bacille de Koch pose des problèmes complexes de classification. Le déroulement des trois stades de l'enfance à l'âge adulte était facile à suivre ; la période secondaire en particulier, était celle de la seconde enfance, où l'on voit si souvent, hors du poumon, des écroules, des ostéo-arthrites. Chez l'adulte, ces localisations sont plus rares ; la période secondaire se raccourcit jusqu'à disparaître complètement ; presque soudée à la primo-infection apparaît la phtisie ; ce sont ces tuberculoses d'une seule tenue décrites par Etienne Bernard, ou même ces primo-infections malignes de l'adulte, que l'observation de ces dix dernières années montre de plus en plus fréquentes. Il s'y associe des lésions du type primaire (adénopathies médiastinales) et des manifestations tertiaires (infiltrats et cavernes) ; la phtisie pubertaire d'Aschoff, qui apparaît au moment de la puberté, surtout chez les filles, représente ce type de confusion, « d'interpénétration de stades ». L'existence de tuberculoses cavitaires, faisant suite après un délai très bref, à un épanchement pleural, pose les mêmes problèmes. La découverte d'adénopathies médiastinales chez l'adulte primo-infecté s'accorde bien avec le cycle ; quand elles co-existent avec des lésions ulcérées du parenchyme, le problème se complique, même si celles-ci sont postérieures dans le temps. Mais si l'on trouve avec une certaine fréquence, comme Chabaud l'a montré, comme Dugas l'a rappelé dans sa thèse, ces tuméfactions

ganglionnaires du hile chez des adultes allergiques de longue date, on ne sait trop comment les classer. C'est d'ailleurs là un problème qui, au fond, a peu d'importance par son volume. Ce qui nous occupe surtout, ce sont les déductions qui résultent de l'observation des primo-infections de l'adulte, que nous avons montrées de plus en plus fréquentes. Quelques efforts que l'on fasse, en effet, on a la plus grande peine à adapter à un adulte primo-infecté, le déroulement du cycle qui « colle » si facilement à la tuberculose débutant dans l'enfance.

Sous l'angle de cette question, il nous paraît intéressant de considérer à nouveau la courbe n° 6 du précédent chapitre. Elle témoigne que le poumon ne se soucie pas, si l'on peut dire, du degré d'allergie ni de la date de contamination (lesquels seraient étroitement solidaires l'un de l'autre pour Ranke), mais réagit ou édifie des lésions pour son propre compte ; les modalités de ces dernières tiennent beaucoup plus à l'âge.

III. — *Le rôle prédominant de l'âge du sujet dans le déterminisme de la lésion tuberculeuse du poumon :*

Examinons les différents éléments du graphique :

1° *La courbe de tuberculose cavitaire.*

Nous ne tiendrons pas compte du nourrisson que l'on peut indiscutablement qualifier de phtisique quand il édifie ces grosses lésions caséeuses qui l'emportent à bref délai ; nous n'avons observé que peu de malades jusqu'à un an, et cette remarque vaut pour les autres formes.

Le tracé peut se décomposer en deux parties :

de 2 à 10 ans d'abord, où les tuberculoses pulmonaires phtisiques (du stade III de Ranke) représentent 5 à 10 % de nos hospitalisés.

à 11 ans, l'on assiste à une élévation à 20 %.

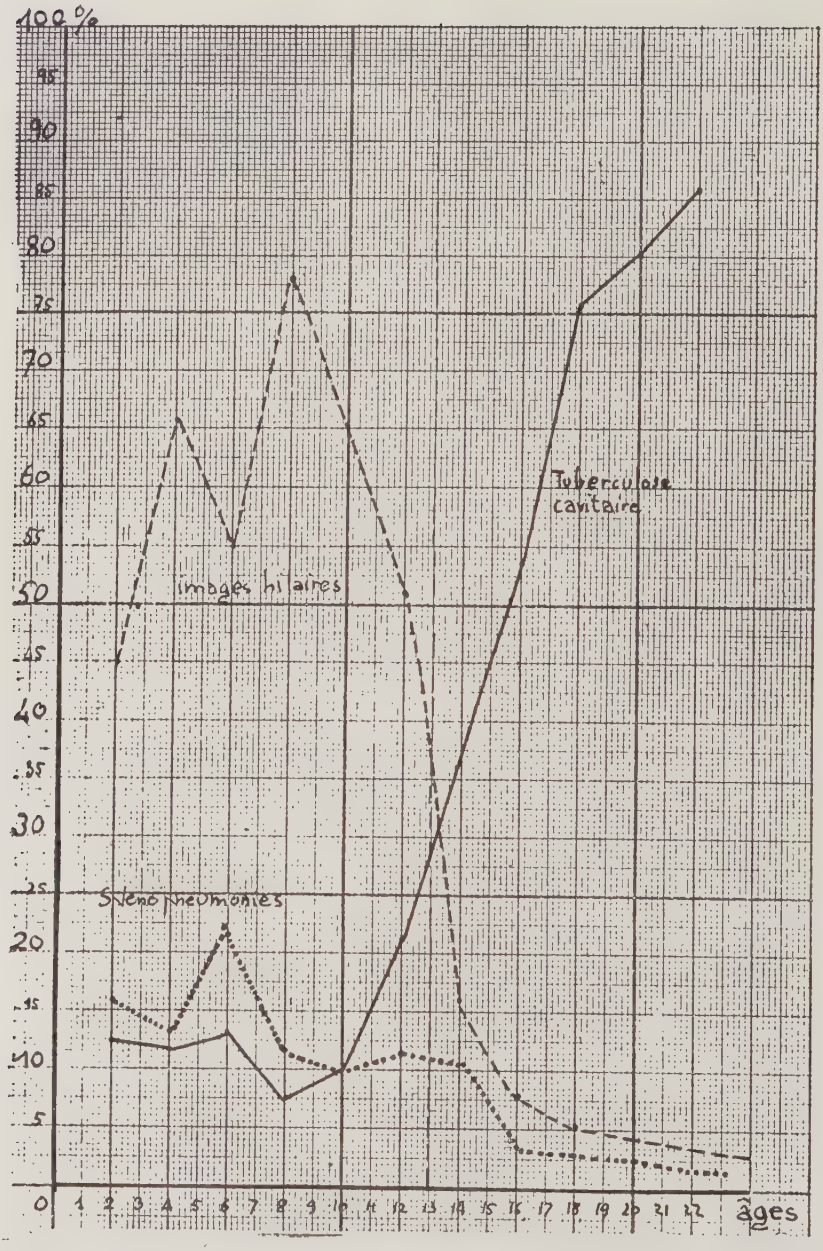
100 %
90
80
70
65
60
55
50
45
40
35
30
25
20
15
10
5
0
1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22
âges
Tuberculose cavitaire
images hilaires
Syndromes pneumoniques

FIGURE 6

à partir de 13 ans jusqu'à 20 ans, la courbe prend une élévation rapide ; de 54,4 % elle passe à plus de 90 %.

On peut donc dire que, dans le milieu observé, la phtisie prend une grande importance à partir de la douzième année. C'est plus tôt qu'il n'est classiquement admis, du moins pour les garçons, chez qui l'essor de la tuberculose fibro-caséeuse se situerait vers quinze ans. Dans nos chiffres figurent bien deux tiers de filles pour un tiers de garçons ; mais nous avons déjà signalé que nous n'avons pas trouvé de différence entre les deux sexes, en ce qui concerne l'âge de la phtisie.

2° *La courbe des images hilaires.*

Elle représente, comme nous l'avons précisé, des faits cliniques très divers. Néanmoins, on peut dire qu'elle représente près de la moitié d'adénopathies trachéo-bronchiques (48,3 % dans les chiffres de 1942 à 1946). Ce sont donc des images de primo-infection, ou leurs séquelles dont, à 7 ans, près de 80 % de nos petits malades sont porteurs ; la proportion s'abaisse brutalement vers 13 ans et à 15 ans, on n'en voit plus que 16,6 %.

3° *La courbe de condensations pulmonaires curables.*

des trois elle représente le cadre clinique le plus homogène. Elle est maxima entre 5 et 13 ans, mais pas très élevée, puisqu'elle n'atteint pas 25 %. A partir de 13 ans, elle s'abaisse très rapidement : 5 % seulement à 16 ans.

Ces manifestations, qui sont probablement plus fréquentes et voient leur nombre amputé au profit d'images hilaires mal précisées, il nous semble qu'elles représentent assez bien le stade II de Ranke.

Un fait frappe l'esprit au regard de la courbe : il existe dans la vie, un âge critique vis-à-vis de l'infection tuberculeuse, qui se situe vers 13 ans. Les manifestations pulmonaires se rattachant (cliniquement) au stade primo-

secondaire de Ranke, diminuent fortement, tandis que la phtisie prend une grande expansion.

*
**

Il nous a paru intéressant de confronter ces résultats avec ceux de quelques auteurs.

1° Armand-Delille et Lestocquoy donnent les résultats suivants, qui expriment le rapport entre les foyers pneumoniques curables et la phtisie.

POUR 100 CAS :

Nombre de formes pneumoniques et spléno-pneumoniques bénignes:

0 à 1 an	1 à 4 ans	4 à 9 ans	9 à 11 ans	12 à 14 ans	14fà 15 ans
42 %	53 %	55,9 %	29,1 %	19 %	5,2 %

Nombre de formes caséo-ulcéreuses à évolution progressive :

0 à 1 an	1 à 4 ans	4 à 9 ans	9 à 11 ans	12 à 14 ans	14fà 15 ans
58 %	47 %	44,1 %	70,9 %	81 %	94 %

Ces chiffres sont tout à fait comparables aux nôtres, compte tenu du fait que sont classés seulement deux types cliniques dans leur fréquence respective. Construites, les courbes de l'un et l'autre ont les mêmes rapports entre elles que les nôtres.

2° L'étude de la date d'apparition de la phtisie a fait l'objet de travaux récents du professeur Etienne Bernard. Considérant le caractère fixe de l'âge phtisiogène et le retard progressif de l'âge de la tuberculisation, il conclut que la primo-infection peut, chez le jeune adulte, être

suivie à brève échéance d'une phtisie ; d'où nécessité d'une surveillance étroite des primo-infectés en vue de la prophylaxie de ces accidents qui revêtent un caractère particulièrement grave.

Il considère que l'index de mortalité par tuberculose pulmonaire donne celui des phtisiques. Voici les chiffres de 1938 en France :

Entre 1 et 4 ans	10	pour	100.000	habitants
Entre 5 et 9 ans	6	—	—	—
Entre 10 et 14 ans	13,6	—	—	—
Entre 15 et 19 ans	83	—	—	—
Entre 20 et 24 ans	136	—	—	—
Entre 25 et 30 ans	153	—	—	—

C'est à peu près ce que nous avons observé car l'on peut supposer que les décès entre 15 et 19 ans, dont le taux augmente brusquement, sont la conséquence de maladies ayant commencé cliniquement deux ou trois ans avant.

Toutes les statistiques examinées montrent que, assez fréquentes avant 2 ans, les cavernes sont rares jusqu'à 9 ans, commencent à apparaître à cet âge, subissent une forte augmentation à 13-15 ans.

Signalons les chiffres de Rauch qui calcule 10 % de cavernes au cours de la seconde enfance chez les pensionnaires du Sanatorium des Neiges. Lowys en observerait 60 % au Roc des Fiz. Ces proportions, provenant d'établissements de haute montagne vers lesquels sont dirigés des malades graves, ne nous paraissent pas traduire le visage habituel de la tuberculose de l'Enfance.

A côté des cavernes, il est intéressant de considérer la fréquence de l'*infiltrat précoce,* que nous n'observons pratiquement pas au sanatorium Xavier-Arnozan, du moins avant la transformation cavitaire. Dans sa thèse (Bordeaux 1946), Besnard donne les chiffres suivants : sur 43 infiltrats précoces,

4 avant 16 ans (il s'agissait de filles de 12, 13, 14 et 15 ans),
22 de 16 à 20 ans,
14 de 21 à 30 ans.

Pour le professeur Dufourt, l'infiltrat précoce rentre dans le cadre de la phtisie ; nous trouvons que ce terme lui convient mal, malgré sa tendance à s'excaver. Celle-ci est fonction :

du type anatomique : l'infiltrat en nébuleuse se creuse volontiers,

de la situation dans le poumon : l'infiltrat de la base a la même tendance,

mais aussi de l'âge : dans 11 des 14 infiltrats de 21 à 30 ans, sont apparues des cavernes. On retrouve la même tendance générale de cette période de la vie.

3° L'étude des images hilaires est plus contestable. Car beaucoup de ces séquelles péri-hilaires, de ces hilites, s'observent chez l'adulte et ne figurent pas dans notre statistique : il ne s'agit pas de malades de sanatorium.

Restent les 48 % d'adénopathies trachéo-bronchiques indiscutables (latéro-trachéales droites pour 32 %). Il est vrai également que les adultes qui en sont porteurs ne viennent pas en sanatorium, ce qui explique que nous n'ayons observé en deux ans qu'un seul cas, accompagné d'ailleurs d'une épituberculose périfocale. En réalité, l'étude de sujets vus dans les dispensaires les montrent très rares. Elles font l'objet de communications quand on en rencontre. Il faut souligner d'ailleurs que celles-ci sont plus fréquentes depuis quelques années (Troisier, Dugas).

4° « L'épituberculose est avant tout une maladie de la deuxième enfance. Le maximum serait de six à sept ans pour Kleinschmidt, vers quatre ou cinq ans pour Simon et Redeker, entre trois et huit ans pour Kurt Klare, entre quatre et dix ans pour Dufourt et Brun. Aussi, ce sont les pédiâtres, qui les observant habituellement, les

connaissent le mieux... L'adulte primo-infecté ne constitue que rarement une épituberculose... » (Dufourt).

Nous pouvons conclure que, dans l'ensemble, nos chiffres sont conformes à ce qui est communément observé.

⁂

Comparons maintenant les courbes de fréquence des formes avec la courbe de primo-infection. Il apparaît immédiatement que, pour un nombre égal de sujets primo-infectés à chaque âge, la maladie tuberculeuse a un aspect très différent.

1° Examinons le cas de la phtisie. Prenons un groupe de 1.000 enfants. Compte non tenu de la mortalité tuberculeuse et autre, admettons avec Courmont et Poulain que 25 soient tuberculisés chaque année. A 20 ans, il y en a 500, à 40, la totalité. Si comme l'admet Ranke il faut un certain temps pour que se constitue l'état humoral nécessaire à l'apparition de phtisie localisée, il est certain qu'un contingent suffisant de sujets aptes ne sera préparé que tardivement ; à partir de 20 ans, par exemple. On pourrait expliquer ainsi, par une règle quantitative, l'âge de la phtisie. En réalité, il y a le cas de la tuberculose caséeuse du nourrisson qui atteint une grande partie des premiers 25 primo-infectés et les élimine de la courbe.

Et puis, parmi les sujets contaminés à partir de 20 ans, il apparaîtra un nombre important de phtisiques qui auront négligé le temps théoriquement nécessaire à l'apparition d'une allergie tertiaire.

Reprenons nos mille enfants en ce qui concerne les adénopathies trachéo-bronchiques et les spléno-pneumonies. Comment expliquer chez eux, autrement que par les réactions propres à leur âge, que les 200 nouveaux allergiques entre 2 et 10 ans édifient volontiers ce type de lésion, tandis que les 200 primo-infectés entre 18 et 26

ans n'auront pas de manifestations pulmonaires de cet ordre ou alors, très vite, des cavernes ?

Il est certain que ces raisonnements sont faussés à la base par l'élimination qui se produit dans le contingent ; Il est d'ailleurs très difficile de savoir dans quelle proportion. Troisier a essayé de l'évaluer mais il ne semble pas avoir pu tirer de conclusions très fermes de ses études.

Il faut dire également que notre méthode consiste à comparer des courbes qui expriment deux phénomènes différents, et ne concernent pas les mêmes individus ; ce raisonnement par extrapolation n'est pas exempt de critiques.

Le moment viendra où l'on pourra, sur des milliers de sujets observés dès la naissance, noter la date de la primo-infection, puis les étapes pathologiques de leur vie ; on connaîtra aussi les individus éliminés. Mais l'observation devra porter sur trente ans ; c'est énorme quand il s'agit d'une maladie dont l'aspect épidémiologique se modifie sous nos yeux, et se modifiera bien plus encore quand s'étendra le B.C.G. Et l'on peut se demander si la vision instantanée que nous avons prise ne présente pas plus d'intérêt, malgré ses imperfections.

***

En résumé, si la notion d'un aspect différent de la tuberculose pulmonaire aux divers âges est classique, il nous a paru intéressant de la reconsidérer en parallèle avec le fait, nouvellement acquis, de primo-infections de plus en plus tardives. La notion d'un âge phtisiogène est bien établie ; mais plus encore que pour la phtisie, les manifestations de la primo-infection et de la période qui la suit subissent profondément l'empreinte de l'âge. « Chaque âge », écrit Bezançon, « même quand il s'agit

de primo-infection, comporte une modalité évolutive particulière ».

Dans l'ensemble, le recul de l'âge de la primo-infection paraît avoir peu influencé le tableau de la tuberculose pulmonaire. Chaque sujet réagit, dans sa lutte avec l'infection, avec les caractères de son âge. Quel que soit le stade de la maladie, à vingt-cinq ans, il a tendance à faire une caverne ; qu'on l'appelle primaire, secondaire ou tertiaire, comme le professeur Dufourt s'est efforcé de le nuancer à propos des primo-infections malignes de l'adulte, c'est toujours une caverne ; elle a les mêmes caractères anatomiques (sauf la présence ou non de ganglions), les mêmes signes ; elle donne des bacilles, elle évolue de la même manière ; un même traitement s'impose.

En présence d'une condensation homogène d'un lobe, il y a de grandes chances chez un enfant, de la voir disparaître progressivement : c'est une spléno-pneumonie. Chez l'adulte, même s'il a subi dix mois avant une primo-infection certaine, on pourra craindre l'apparition d'une spélonque.

Ainsi, si l'épituberculose secondaire curable, que nous devons à Ranke (mais aussi à Grancher) a été une acquisition précieuse, le moment où elle apparaît dans la vie, lui donnera mieux, dans la plupart des cas, sa signification réelle que sa place dans le cycle.

Il reste tous les faits où des manifestations de type infantile apparaissent chez l'adulte, ou inversement des lésions de phtisie chez l'enfant. La notion de cycle peut rendre de très grands services ; quel que soit le caractère discutable de sa base théorique — l'évolution de l'allergie — elle est un fil conducteur qui relie les épisodes entre eux, donne une vision d'ensemble de l'infection.

Nous nous sommes volontairement abstenu, pendant toute cette étude, de considérations d'ordre pathogénique ; nous n'avons pas étudié la vie du bacille dans l'organisme, les variations de l'allergie, le rôle des surinfec-

tions exogènes. C'est surtout une idée pratique qui nous a guidés : la recherche des moyens propres à diagnostiquer certaines formes de la tuberculose, et surtout à prévoir leur évolution.

CHAPITRE IV

Ainsi le recul de la tuberculisation paraît avoir une influence relative sur l'aspect clinique de la tuberculose pulmonaire ; celui-ci est déterminé davantage par l'âge du malade. Néanmoins, il présente une portée considérable sur l'aspect épidémiologique de la maladie. Bien que ces considérations ne concernent pas directement notre propos, nous en envisagerons quelques-unes rapidement, en manière de conclusion.

Mais auparavant, nous serions tentés d'entrevoir, avec la prudence que commande un terrain aussi incertain, quelques éléments qui expliquent le rôle de l'âge dans les réactions de l'organisme à l'égard du bacille.

I. — LE ROLE DE L'AGE DANS LE DETERMINISME DES FORMES CLINIQUES DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE PEUT-IL ETRE EXPLIQUE ?

Dans toute maladie infectieuse, les phénomènes pathologiques résultent du conflit entre le microbe et le terrain. « Si bien faites que soient les semailles, si belle et généreuse que soit la graine, la germination et la moisson ne seront fructueuses, que si le sol ensemencé est propice, fécondable et fertile » (Sergent). Il n'est pas dans notre intention d'envisager, même rapidement, les caractères du terrain dans la tuberculose. Le professeur Sergent a souvent insisté sur cet élément trop négligé et la Société d'Etudes Scientifiques de la Tuberculose lui a consacré

une séance en 1941. En ces matières, il y a beaucoup d'imprécisions, beaucoup de vagues considérations physiopathologiques, mais peu de faits scientifiques. On commence à peine à explorer l'immense domaine des rapports des facteurs endocriniens et de la tuberculose.

La pathologie de l'enfant constitue quelque chose de très particulier et c'est évidemment le terrain qui conditionne cette originalité.

Nous retiendrons seulement quelques considérations anatomiques et physiologiques, qui peuvent aider à comprendre les diversités de la tuberculose aux différents âges.

1° *Faits anatomiques*

Il n'est pas douteux que ce sont des raisons anatomiques qui conditionnent l'apparition de certaines formes non pulmonaires de la tuberculose.

Prenons par exemple le cas de la localisation ostéo-articulaire ; il s'agit avant tout d'une maladie de l'enfance et de l'adolescence. « En effet, Sorrel et ses collaborateurs, d'après 10.000 dossiers de Berck ont établi que c'est surtout de deux à six ans que les tumeurs blanches du genou, les coxalgies et les maux de Pott se déclarent. Après six ans, leur nombre décroît régulièrement jusqu'à 18 ans, sauf une poussée nouvelle à la puberté. A partir de 18 ans, il y a peu de nouveaux cas. Il convient de faire remarquer que chez le petit enfant, la tuberculose des grands os et des grandes articulations est rare. Sorrel a bien montré que ce qui commande la localisation, c'est la présence de noyaux d'ossification suffisamment développés et l'hypervascularisation osseuse.

Les nourrissons n'ont pas la possibilité de faire n'importe quelle métastase. Tout est conditionné par la date d'apparition des noyaux du squelette. Aussi, doit-on d'abord observer les petits foyers bacillaires des os, des doigts, des orteils (spina ventosa), du calcaneum, de

l'olécrane, de l'os malaire, parce que ces foyers osseux se sont constitués avant la naissance... » (Dufourt).

On sait combien les localisations ganglionnaires sont fréquentes dans l'enfance : l'état anatomique et surtout fonctionnel du système lymphatique l'explique.

En est-il ainsi pour l'appareil respiratoire. Deux éléments nous retiendrons : les bronches et les ganglions du médiastin.

a) *Les bronches.* — L'aspect particulier du retentissement bronchique de la tuberculose pulmonaire chez l'enfant, tient à deux caractères : la mollesse de la paroi et son petit calibre.

Le cartilage hyalin est souple et jusqu'à cinq ans, il ne contient pas de fibres élastiques (Policard). Le développement de masses ganglionnaires dans un espace anatomique restreint en raison de la taille, provoque facilement des compressions bronchiques ; celles-ci peuvent aboutir à la sténose et d'autant mieux que le calibre du conduit est étroit. L'oblitération externe est facile, mais elle est parfois interne, ce qui explique certains phénomènes congestifs du poumon. On a tendance à l'heure actuelle à attribuer cette pathogénie aux épituberculoses : il s'agirait d'atélectasies mineures intéressant les petites bronches, engouées par un phénomène congestif. « Le nombre des alvéoles infiltrées va en augmentant, l'effet soupape des petites bronches gorgées de sécrétion se transforme en effet vrrou. L'air ne peut plus pénétrer même à l'inspiration, et l'air qui y séjourne se résorbe. Ainsi l'atélectasie naît à partir de l'infiltration » (Redeker). Le calibre des bronches aurait donc un rôle important et l'on pourrait comprendre ainsi la rareté des spléno-pneumonies de l'adulte. Explication séduisante mais qui n'éclaire pas comment de simples phénomènes d'atélectasie mettent parfois plus d'un an à s'effacer, pas plus d'ailleurs que l'origine de l'infiltration qui lui donnerait naissance.

b) *Les ganglions du médiastin.* — La fréquence des grosses adénopathies médiastines chez l'enfant s'oppose à son caractère exceptionnel chez l'adulte primo-infecté. Beaucoup d'auteurs pensent que l'absence de sclérose ou d'anthracose favorise le gonflement ganglionnaire. On a remarqué d'ailleurs que les adultes porteurs d'adénopathies médiastines étaient en général des habitants de la campagne, non soumis à l'empoussiérage. L'enfant serait donc prédisposé. Mais l'anthracose n'explique pas tout ; elle est loin d'être constante chez les habitants des villes.

La suractivité fonctionnelle du tissu lymphatique de l'enfant joue certainement un rôle important si l'on songe à la fréquence des adénopathies de l'enfant, aussi bien quand il s'agit de tuberculose que d'affections banales.

Au point de vue du parenchyme pulmonaire lui-même, nous n'avons pas d'éléments qui nous permettent d'expliquer l'aspect différent de la tuberculose chez l'adulte et chez l'enfant ; peut-être la gêne de la circulation lymphatique joue-t-elle un rôle défavorable, comme on a pu le montrer sur le cobaye empoussiéré (expériences de Gardner et Dworski).

II. — *Faits physiologiques*

Il est incontestable que le développement de l'enfant est en partie soumis à des influences hormonales. Les étapes de sa vie génitale influent sur l'infection tuberculeuse. La puberté se marque nettement sur nos courbes de fréquences, aux environs de la treizième année. Il existe un grand nombre de faits, mais peu d'explications rationnelles de ces influences. Elles agissent d'ailleurs sur l'état humoral nouveau créé par le bacille de Koch dans l'organisme humain. En effet, si on en croit les courbes d'intensité de l'allergie dressées par Canetti, on constate, sur une masse d'individus, un renforcement progressif des réactions de l'enfance à la trentième année. La puberté de la femme serait aussi une cause de renforcement de son allergie.

De toute manière, les modifications d'intensité de l'allergie ne nous expliquent pas le déterminisme des manifestations pulmonaires. Si nous avons cité ces notions, c'est pour montrer la complexité et l'intrication de problèmes mal résolus.

Il existe toute une catégorie de facteurs indirects par l'intermédiaire desquels s'exerce l'influence de l'âge. Ce sont les conditions qui favorisent les contacts avec le bacille et l'effondrement de la résistance du terrain en lutte avec lui. Elles sont d'ailleurs souvent réunies.

Prenons un exemple : vers seize ou dix-sept ans, à peine sorti de la puberté, insuffisamment développé, à la poursuite de son équilibre physique, intellectuel et affectif, l'adolescent va brusquement changer de vie ; les excès sportifs, les fatigues de toutes sortes, le travail nouveau, une hygiène alimentaire moins bonne vont affaiblir sa résistance encore fragile. Et précisément, c'est le moment où quittant le foyer familial pour un milieu nouveau et inconnu, les jeunes gens sont exposés à des surinfections imprévisibles. Il y a là certainement une cause appréciable de primo-infections nouvelles et parfois malignes.

Nous avons ainsi examiné quelques facteurs qui pourraient expliquer certains caractères de la tuberculose pulmonaire. D'une façon générale, la notion du terrain individuel, âge, conditions de vie, résistance innée, satisfait plus que celle du terrain spécifique, contenue dans l'allergie.

II. — QUELQUES CONSEQUENCES DE L'EPIDEMIOLOGIE ACTUELLE DE LA TUBERCULOSE

La maladie tuberculeuse se modifie sous nos yeux, et le fait essentiel réside dans le recul de l'index de tuberculisation.

Quelques questions peuvent être posées à titre de déduction. Elles nous sont venues souvent à l'esprit au cours de ce travail.

1° Le nombre croissant de primo-infections de l'adulte ne représente-t-il pas un danger, car elles apparaissent graves, souvent soudées à une phtisie ? En somme, le recul de la tuberculisation est-il un bien ? L'immunité acquise autrefois au hasard de l'enfance ne présentait-elle pas davantage de garanties ? Certes, comme l'a montré Etienne Bernard, l'inconnu qui pèse sur une primo-infection en cours, doit faire prendre le maximum de précautions; mais cette gravité de la primo-infection de l'adulte n'est peut-être qu'une apparence. Car on la compare en somme, à celle de l'enfant, sans penser que pendant vingt ans, les sujets fragiles ont été éliminés. Par ailleurs, en même temps que baisse l'index de tuberculisation, la morbidité diminue; à Copenhague, les deux courbes sont parallèles.

2° L'aspect clinique de la tuberculose pulmonaire et extra-pulmonaire sera-t-il modifié ?

Nous avons montré que l'âge de la phtisie restait relativement fixe. Pourtant, discutant les conceptions d'Etienne Bernard sur l'âge phtisiogène, Malthète en 1946 montrait le déplacement vers un âge plus avancé, du sommet de la courbe de mortalité tuberculeuse qui, pour lui, correspond à celle de la phtisie. Nous-même avons trouvé un vieillissement dans notre enquête, par rapport aux chiffres d'il y a vingt ans (figure 4). Il est certain qu'à 15 ans, il y a moins de candidats qu'autrefois à la phtisie.

De même on peut se demander si les manifestations que l'on est accoutumé à voir dans l'enfance, ne diminueront pas de fréquence. La pneumonie caséeuse a presque disparu déjà. Les localisations métastatiques et en particulier les tuberculoses ganglionnaires et ostéo-articulaires pourraient bien diminuer également. A moins qu'elles ne vieillissent elles aussi, ce qui est relativement peu probable.

Nous nous sommes appliqué, au cours de ce travail, à déterminer l'influence prédominante de l'âge dans la détermination des diverses formes de la tuberculose pulmonaire. Nous terminons sur une interrogation qui remet tout en question. C'est que les maladies infectieuses évoluent, changent leur visage au gré de leur génie et des efforts des hommes pour les éliminer. Les conceptions doivent suivre aussi ce cours capricieux ou lentement progressif, et s'adapter aux observations nouvelles. C'est le conseil que donnait déjà Laennec : « L'étude des anciennes théories, les efforts pour en créer de nouvelles peuvent être loués comme des amusements de l'esprit, pourvu qu'ils ne servent qu'à relier les faits entre eux et qu'on soit prêt à les abandonner dès qu'un fait leur résiste ».

CONCLUSIONS

I. — On peut affirmer, malgré un certain nombre de réserves, que l'apparition de l'allergie tuberculinique extériorisée au niveau de la peau, est le témoin fidèle et durable de la primo-infection tuberculeuse.

Les enquêtes massives et récentes montrent que, contrairement aux théories anciennes, la première infection de l'organisme humain se fait au cours d'une longue période de vie.

D'une façon plus précise, elles mettent à l'heure actuelle, en évidence deux faits importants :

1° l'index de tuberculisation subit un recul net ;

2° Jusqu'à l'âge de trente ans, une quantité sensiblement égale d'individus (exception faite pour les nourrissons) est l'objet d'une primo-infection.

La primo-infection de l'adulte est donc fréquente, ce dont témoignent des faits cliniques précis.

II. — Néanmoins, si l'on étudie un grand nombre de sujets, on constate que les mêmes formes se retrouvent aux mêmes âges et ceci quelle que soit la place dans le temps par rapport à la primo-infection, de la manifestation observée.

En classant très grossièrement les formes les plus communes d'après leur aspect radiologique et leur tendance évolutive en :

images hilaires et péri-hilaires,

images homogènes à tendance régressive,

cavernes,

nous avons constaté :

— que ces dernières sont loin d'être exceptionnelles dans l'enfance mais s'accroissent brusquement en nombre à partir de la quatorzième année pour représenter chez l'adulte 91 % des cas (dans une population sanatoriale) ;

— que les images hilaires et péri-hilaires après avoir marqué un maximum dans la huitième année diminuent brusquement de fréquence au cours de la onzième ;

— que les foyers homogènes curables, spléno-pneumonies et épituberculoses, en nombre à peu près constant pendant la première et la seconde enfance, diminuent progressivement à partir de quinze ans jusque vers dix-huit ans.

III. — Par conséquent la primo-infection influence dans une mesure relative seulement la détermination des formes cliniques de la tuberculose pulmonaire.

Si la classification de Ranke qui s'attache à grouper les manifestations de l'infection tuberculeuse en trois périodes, comptées à partir de la primo-infection est exacte, elle ne permet pas de minimiser le rôle de l'âge du sujet.

En présence de problèmes de diagnostic et de pronostic, le rôle de l'âge du malade l'emporte souvent en intérêt sur celui de l'âge de la maladie.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes Condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes Confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirai et les soignerai sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu :
Le Doyen,
R. DUPÉRIÉ

Le Président,
PIÉCHAUD

Bordeaux, le 16 Juillet 1947

VU ET PERMIS D'IMPRIMER,
Le Recteur
A. MARCHAUD

BIBLIOGRAPHIE

ARMAND-DELILLE, LESTOCQUOY et HUGUENIN. — La tuberculose pulmonaire de l'enfant et de l'adolescent. Amédée Legrand. Paris, 1933.

ARMAND-DELILLE et LESTOCQUOY. — Aspect radiologique et types évolutifs de la tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques. (*Presse Méd.*, n° 14, 18 juin 1933).

BERNARD (L.), LELONG (M.) et M^lle^ RENARD (G.). — La localisation périhilaire de la tuberculose chronique de l'adulte. *Ann. de Méd.* 1927, octobre.

BERNARD (Etienne). — Phtisiologie humaine. Masson. Paris, 1946.

BESNARD. — Le devenir évolutif de l'infiltrat précoce. *Thèse* Bordeaux, 1946.

BEZANÇON, BOULANGER et MACLOUF. — Index tuberculinique en milieu scolaire parisien ; son état actuel. *Acad. de Médecine* ; séance du 6 juin 1944.

CHABAUD. — L'adénopathie trachéo-bronchique de l'adulte allergique. *Rev. Méd.* 1938, n° 3, mars.

CANETTI (G.). — L'allergie tuberculeuse chez l'homme. Flammarion. Paris, 1946.

BOUR (B.). — Contribution à l'étude de la primo-infection tuberculeuse tardive. *Thèse,* Paris, 1936.

COURCOUX et ALIBERT. — La primo-infection du jeune adulte. *Presse Médicale,* 21 déc. 1935.

COURMONT et POULAIN. — Le dépistage de la primo-infection tuberculeuse dans les écoles de Lyon. *Acad. de Méd.,* séance du 3 déc. 1945.

Dufourt (A.). — Traité de Phtisiologie clinique. Vigot Frères, édit. Paris, 1945.

— La tuberculose pubertaire. *Paris Médical,* 10 février 1944, numéro 3.

— Sur l'origine de la Phtisie. *Rev. de la tub.,* 5e série ; T. 10, n° 5, 6. 1946.

— La primo-infection maligne de l'adulte. *Presse Médicale,* n° 40. 1946, p. 558.

Dufourt (A.) et Brun (J.). — Etude critique et pathogénique de la primo-infection de l'adulte revêtant le type tertiaire.

— Les épituberculoses. *Journal de Méd. de Lyon,* 5 novembre 1935.

Encyclopédie Médico-Chirurgicale. — Volume Plèvres, poumon, médiastin.

Gillard. — Infection tuberculeuse chez les enfants à la campagne. *Presse Médicale,* 1936, n° 43.

Debenedetti et Balgairies. — La cuti-réaction à la tuberculine dans un régiment d'infanterie. *Rev. de la Tub.,* mars 1939.

Jacquerod. — Les phases évolutives de la tuberculose pulmonaire. *Presse Médicale,* 1938, n° 8.

Lelong (M.) et Maclouf (A.-C.). — L'index tuberculinique actuel chez l'enfant parisien. *Presse Médicale,* 23 juin 1945, n° 25.

Lopo de Carvalho. — Les aspects radiologiques du hile normal et pathologique. *Rapport à la Xe Conférence de l'Union internationale contre la tuberculose.* Lisbonne, 1937.

Malthète. — A propos de l'âge phtisiogène. *Rev. de la Tub.* 5e série, T. 10, n° 5, 6, 1946.

Oudet (P.). — Enquête sur la lutte antituberculeuse au Danemark. *R. de la Tub.,* 5e série, T. 10, n° 9, 10. 1946.

Lereboullet, Pasquier et Gavois. — L'âge de la primo-infection chez l'enfant parisien. *Rev. de la Tub.* janv. 46.

Phelebeon. — La primo-infection tuberculeuse est-elle toujours une maladie de l'enfance ? *Presse Médicale,* 17 septembre 1927.

Paillas (J.-B.-P.). — Contribution à l'étude des formes évolutives de la primo-infection tuberculeuse tardive. *Thèse* Paris, 1941.

Piéchaud (F.) et Fréour (P.). — La notion d'âge dans la détermination des formes cliniques et du pronostic de la tuberculose pulmonaire. *Réunion de Phtisiologie de Bordeaux et du S.-O.*, séance du 27 mars 1947.

Piéchaud (F.), Fréour et Morvan. — Remarques sur les spléno-pneumonies. *Réunion de Phtisiologie de Bordeaux et du S.-O.* Séance du 23 fév. 1946.

Piéchaud (F.). — Le devenir évolutif des infiltrats précoces. *Réunion de Phtisiologie de Bordeaux et du S.-O.* Séance du 25 janvier 1947.

Piéchaud (F.), Fréour et Vialard. — Infiltrats de la base et leur évolution. *Réunion de Phtisiologie de Bordeaux et du S.-O.*, séance du 25 janvier 1947.

Scheel (O.). — Primo-infection tuberculeuse de l'adolescent et de l'adulte (*X^e conf. Union internat. de la lutte contre la tub.* Lisbonne, 1937).

Sergent, Durand et Cottenot. — Tuberculose ganglio-pulmonaire avec volumineuse adénopathie trachéo-bronchique chez l'adulte jeune. *Revue de la Tuberculose,* 1924, p. 386).

Stephani (J.) et Mollard (M.). — La tuberculose des régions hilaires, pré-hilaires et rétro-hilaires chez l'adulte. *Journal de Méd. et de Chir. pratiques,* 25 août 1934.

Troisier et Bariéty. — Analyse des adénopathies hilaires et médiastinales par la tomographie. *Bull. et Mém. Soc. Méd. hopitaux Paris,* 22 mai 1939, n° 16.

Troisier et Le Melletier. — Spléno-pneumonies tuberculeuses curables et épituberculose. *Presse Médicale.* 1941. N° 5-6.

Troisier, Cayla et Maclouf. — L'extinction de la sensibilité cutanée à la tuberculine. *Presse Méd.* 1945, n° 36.

Troisier. — Primo-infection maligne de l'adulte jeune. *Presse Méd.* 3-6 déc. 1941.

Vaucher, Strauss et Scheneggans. — La primo-infection tuberculeuse de l'adulte. *Bull. Mém. de la Soc. Méd. Hôp. Paris,* 14 déc. 1934.

Villard. — Les anomalies du cycle de l'infection tuberculeuse. *Thèse,* Lyon, 1941.

TABLE DES MATIERES

Introduction 11

Chapitre premier. — L'age de la primo-infection 15
A. — La notion de primo-infection tuberculeuse 15
B. — L'allergie tuberculeuse 18
C. — L'endémie tuberculeuse étudiée par les tests tuberculiniques 23

Chapitre II. — La répartition des formes cliniques de la tuberculose pulmonaire aux différents ages de la vie 37
A. — Base d'une étude statistique 38
I. Images hilaires 40
II. Images homogènes à évolution régressive 45
III. Phtisie 47
B. — Résultats 49

Chapitre III. — Rôle respectif de la date de primo-infection et de l'age sur le determinisme des formes de la tuberculose pulmonaire.... 55
I. La classification de Ranke 56
II. Le cycle de Ranke et l'âge 58
III. Rôle de l'âge 59

Chapitre IV. — Le rôle de l'age peut-il etre expliqué. 69

Conclusions 77
Bibliographie. 81

IMPRIMERIE
J. PECHADE
20, rue Margaux
BORDEAUX